LES

MANIFESTATIONS DIGESTIVES

DANS LES

PTOSES RÉNALES

SÉMÉIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

N° 65
5.

LES

MANIFESTATIONS DIGESTIVES

DANS LES

PTOSES RÉNALES

SÉMÉIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 26 juillet 1906

PAR

E. GODLEWSKI

Né à Sorgues-sur-l'Ouvèze (Vaucluse)

Lauréat de la Faculté (Prix de fin d'année, médaille d'argent, 1901)

Aide d'anatomie (1902)

Externe des Hôpitaux de Montpellier n° 1 (1902)

Interne des Hôpitaux de Montpellier (1904)

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS OF LONDON LIBRARY
23 FEB 10

Pour obtenir le grade de docteur en Médecine

MONTPELLIER

Imprimerie Grollier, Alfred DUPUY successeur

Boulevard du Peyrou, 7

1906

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻)..... Doyen.
TRUC..... Assesseur.

Professeurs

Clinique médicale.....	MM.	GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale.....		TEDENAT.
Thérapeutique et matière médicale		HAMELIN (✻).
Clinique médicale.....		CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....		MAIRET (✻).
Physique médicale.....		IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales.....		GRANEL.
Clinique chirurgicale.....		FORGUE (✻).
Clinique ophtalmologique.....		TRUC.
Chimie médicale.....		VILLE.
Physiologie.....		HEDON.
Histologie		VIALLETON.
Pathologie interne.....		DUCAMP.
Anatomie		GILIS.
Opérations et appareils.....		ESTOR.
Microbiologie.....		RODET.
Médecine légale et toxicologie.....		SARDA.
Clinique des maladies des enfants		BAUMEL.
Anatomie pathologique.....		BOSC.
Hygiène.....		BERTIN-SANS (H.)
Clinique obstétricale.....		VALLOIS.

Professeur-adjoint : M. RAUZIER.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. JAUMES, E. BERTIN-SANS (✻).
GRYNFELTT.

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.	MM.	VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards		RAUZIER, prof. adjoint.
Pathologie externe.....		JEANBRAU, agrégé.
Pathologie générale.....		RAYMOND, (✻), agrégé.
Clinique gynécologique.....		De ROUVILLE, agrégé libre.
Accouchements		PUECH, agrégé libre.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. JEANBRAU.	MM. GAGNIERE.
RAYMOND (✻).	POUJOL.	GRYNFELTT Ed.
VIRES.	SOUBEIRAN.	LAPEYRE.
VEDEL.	GUERIN.	

M. H. IZARD, *secrétaire,*

Examinateurs de la thèse :

MM. CARRIEU, *président.*	MM. VIRES, *agrégé.*
TEDENAT, *professeur.*	JEANBRAU, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE LE DOCTEUR JEAN GODLEWSKI

Gage de profond amour filial.

A MA SŒUR, A MES FRÈRES

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A L'INTERNAT

E. Godlewski.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

DE MONTPELLIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILIS

(Laboratoire d'anatomie 1902)

EXTERNAT (1902-1903)

MONSIEUR LE PROFESSEUR TÉDENAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VEDEL

— — — VIRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRASSET

INTERNAT INTÉRIMAIRE (1904)

A la mémoire de MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BROUSSE

A MONSIEUR LE MÉDECIN PRINCIPAL SCHUTTELAÈRE

INTERNAT

1905 MONSIEUR LE PROFESSEUR TÉDENAT

1906 — — CARRIEU

— — GRASSET

A MES MAITRES DE CONFÉRENCES D'INTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR ADJOINT RAUZIER

— — AGRÉGÉ JEANBRAU

— — — GRYNFELTT

MONSIEUR RICHE, CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE

E. GODLEWSKI.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE ET EXCELLENT MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MONTPELLIER

« C'est à vous, mon cher maître, qui m'avez honoré de votre confiance et de votre sympathie, que je dédie ce travail. Il ne sera qu'un faible témoignage de ma reconnaissance, de ma gratitude et d'une inaltérable affection. »

E. Godlewski.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TÉDENAT

Hommage respectueux et reconnaissant.

E. Godlewski.

INTRODUCTION

Au début de cette année 1906 entrait dans le service de notre maître, M. le professeur Carrieu, une malade qui présentait des manifestations digestives assez particulières, un tableau clinique assez anormal qui faisait hésiter son médecin traitant entre le diagnostic de gastrite simple ou de néoplasme de l'estomac. Frappé par certains symptômes, instruit par des observations antérieures, nous avons recherché la ptose chez cette malade ; il y avait un rein mobile. Nous avons admis une relation entre cette ptose rénale et les manifestations digestives. Le traitement basé sur ces indications pathogéniques nous a donné raison.

C'est la fréquence de ces erreurs, intéressantes à connaître, qui nous a amené à étudier de plus près les ptoses rénales et leurs manifestations digestives. Il est classique en effet de dire que l'histoire clinique du rein mobile se résume en trois ordres de signe : la douleur, les troubles digestifs et les troubles nerveux. Mais, ce qu'on oublie de dire, c'est que chacun de ces groupes de signes peut prendre une importance considérable et constituer presque la maladie à lui tout seul. Et c'est ainsi que l'on voit des malades qui présentent de la dyspepsie gastro-intestinale ou de l'entérocolite, et chez qui l'on est tout étonné de trouver un rein mobile.

D'autre part ces symptômes digestifs sont variables avec chaque malade.

Chaque ptosique présente une modalité clinique différente. Il était donc intéressant de connaître ces modalités.

Ainsi donc, sur les conseils de notre maître, M. le professeur Carrieu, nous avons étudié les relations du rein mobile et de ses manifestations digestives au point de vue séméiologique et pathogénique.

Tout d'abord nous passons en revue tous les symptômes digestifs que l'on peut rencontrer au cours du rein mobile. Il est entendu que, sous ce nom de signes digestifs, nous mentionnons toutes les manifestations du tube digestif et de ses annexes et, pour mieux préciser, ayant leur origine dans les parties constituantes les plus importantes : estomac, intestin, foie. Nous avons tâché de grouper ces signes multiples suivant leur importance diagnostique.

Mais ces manifestations ne se présentent pas toutes ensemble chez un ptosique ; ces symptômes vont se grouper et constituer des formes cliniques qui donnent à chaque malade un tableau clinique différent. Ce sont ces formes cliniques intéressantes à connaître que nous étudions en deuxième lieu.

Mais il ne suffisait pas de constater ces manifestations et les grouper suivant des formes spéciales ; il fallait voir les relations qu'elles affectaient avec la ptose rénale. C'est ce que nous avons essayé d'établir en nous fondant sur des faits cliniques.

Il est évident que, si on lit les différents auteurs qui ont traité de cette question, on trouve les opinions les plus contradictoires émises à ce sujet. Pour les uns, et c'est le plus grand nombre, ces troubles digestifs sont secondaires à la ptose. Glénard au contraire, dans sa théorie de l'entéroptose, soutient que le rein mobile est secondaire à l'entéroptose, laquelle dépend également de l'hépatisme. Entre ces deux

opinions il y a place pour une opinion mixte plus éclectique et plus rapprochée de la réalité des faits.

Nous nous sommes en effet efforcé d'étudier les faits tels qu'ils se présentent, de les grouper d'après leur étiologie et leur mode d'évolution, et d'édifier une pathogénie clinique répondant à la réalité des observations. C'est ainsi que nous avons été amené à faire des distinctions entre les divers cas des ptoses rénales. Ce que nous avions déjà vu à propos de la séméiologie, nous le retrouvons ici dans ce chapitre. Il n'y a pas une affection appelée rein mobile avec une symptomatologie toujours identique. Il y a des ptosiques, des malades avec un rein mobile, présentant des manifestations affectant une modalité clinique particulière, mais auxquels on ne peut pas appliquer la même pathogénie. Le rein mobile est dû à des facteurs différents, suivant chaque groupe de malades.

D'ailleurs ce chapitre, déjà intéressant par les conclusions qu'il nous permet de poser, nous a permis d'étudier à nouveau et de préciser davantage les questions pleines d'actualité des relations de l'entérocolite et de l'appendicite avec le rein mobile. C'est là un point qui méritait d'attirer l'attention.

L'importance des différentes notions que nous aurons ainsi exposées ne peut échapper à personne : Leur importance diagnostique, puisqu'elles permettront d'éviter des erreurs de diagnostic profondes, comme nous en citons au cours de notre travail. Leur importance thérapeutique, car elles constituent une source d'indications précieuses pour le traitement de ces affections. Seul, un traitement rationnel et pathogénique peut nous donner d'excellents résultats.

CHAPITRE I

SÉMÉIOLOGIE

Quand on compare entre elles les diverses observations de malades atteints de rein mobile avec manifestations digestives, on est étonné de voir la multiplicité et la variabilité de ces dernières. Il paraît impossible au premier abord de décrire un tableau classique, un tableau d'ensemble de ces manifestations. C'est qu'en effet il n'y a pas au point de vue clinique une ptose rénale, il y a des malades atteints de ptose rénale, et chez qui cette dernière revêt des modalités cliniques différentes entre elles. Les uns auront de la dyspepsie gastrique, d'autres de l'entérocolite, chez certains l'on peut songer à un néoplasme stomacal, etc. L'on comprend dès lors combien compliquée sera la symptomatologie et ardu le diagnostic.

Cependant, si nous examinons attentivement les observations suivantes, nous voyons qu'il est déjà possible de distraire de ce complexus symptomatique, des symptômes digestifs importants ayant une réelle valeur pour le diagnostic de ces manifestations et leur pathogénie.

Voyons ces observations :

Observation I

(Inédite)

Manifestations digestives et nerveuses avec rein mobile

M. L. 49 ans, entrée le 3 avril 1906 dans le service de mon maître le Professeur Carrieu (Salle Bichat, n° 3) pour troubles digestifs et faiblesse musculaire.

Antécédents héréditaires. — Père nerveux.

Antécédents personnels. — Nerveuse ; a eu de légères crises nerveuses dans son jeune âge. Règles à 16 ans, tardives, irrégulières. A eu trois enfants en trois ans. En 1886 a eu la jaunisse qui a duré 15 jours (probablement un peu de congestion du foie.) Rhumatismes légers.

Début. — Il y a 5 ans, coïncidant avec la suppression des règles et à l'occasion d'émotions successives occasionnées par la perte de son fils et de sa fille, débuts de la maladie par des vertiges, céphalée, perte d'appétit. Ces signes augmentent. L'anorexie s'accompagne de nausées après les repas, les digestions sont pénibles, lentes, avec des flatulences, aigreurs et douleur épigastrique. La malade souffre à jeun et mange pour calmer cette douleur qui recommence après l'absorption d'aliments. Alternatives de diarrhée et de constipation. Palpitations, étouffements, angoisse précordiale surtout après le repas mais sans relation avec les aliments. Crises de suffocation, amaigrissement. Poids : 55 kilogr.

Tous ces signes sont allés en augmentant, sont devenus plus compliqués, et à cet élément dyspeptique s'est surajouté

un élément névropathique d'asthénie générale avec névralgies qui décide la malade à entrer à l'hôpital.

Examen du 3 avril 1906. — La malade a faim, mais dégoût surtout pour les aliments gras, surtout malaise avec le besoin fréquent de prendre. Elle est obligée de réduire son alimentation pour éviter cette sensation « de pesanteur qui la tue, dit-elle ». Flatulences, aigreurs longtemps après le repas avec douleurs épigastriques et douleur transversale, ombilicale. Constipation peu prononcée, mais a des épreintes, du ténesme, selles dures, des scybales accompagnées quelquefois de matières glaireuses.

Faiblesse musculaire générale, hypocondrie, impossibilité de tout travail, céphalée, vertiges, insomnie, toujours réveillée à trois heures du matin, hyperexcitable pour un rien. Palpitations fréquentes avec un pouls rapide légèrement intermittent, avec 80 pulsations dans la position horizontale et 92 debout. Respiration lente superficielle. Anémie.

Signes objectifs : Ventre souple. L'estomac n'est pas très dilaté, sa limite inférieure arrive à l'ombilic, la petite courbure est abaissée. Il y a surtout de la gastroptose. La corde transverse du côlon se sent facilement sous l'ombilic et un peu à droite.

Gargouillements obtenus par le procédé de glissement. Boudin cœcal. Enfin la palpation classique montre le foie abaissé, son lobe gauche descendu assez bas sur l'estomac ; c'est ce lobe qui est douloureux à la pression et qui indique bien que la douleur attribuée par la malade à l'estomac est hépatique.

Enfin il y a une néphroptose au deuxième degré des deux reins, plus du droit, cependant, facilement perceptible.

Epreuve de la sangle positive.

Urines : par 24 heures	Quantité.....	1900
	Densité.....	1011
	Urée.....	6 gr. 32

Pas de sucre ni d'albumine.

On prescrit : Sangle.
Laxatif quotidien léger.
Régime léger : purées, pâtes d'Italie, œufs, légumes frais.

17 avril. — Malade fortement améliorée, n'a presque plus de troubles gastriques. Elle sort. Poids : 59 kilogr.

8 mai. — La malade est revenue nous voir. Guérison durable.

On fait l'épreuve de la cholémie. Le sang renferme à peine des traces de bilirubine. Réaction douteuse.

Observation II

(Envoyée avec le diagnostic de gastrite ou néoplasme de l'estomac)

Manifestations gastriques et ptose rénale

S. J., 56 ans, ménagère, entrée le 30 janvier 1906, dans le service du Professeur Carrieu, salle Bichat, n° 5, pour troubles digestifs.

Antécédents. — A eu 8 enfants, tous à terme. Aurait eu il y a 3 ans des signes de péritonite. Migraines fréquentes.

Début en novembre 1905 par des troubles de la digestion. Une heure après le repas, aigreurs, flatulences avec pyrosis et douleur à la région épigastrique, non localisée à un point, irradié à l'hypocondre droit, sensation de pesanteur avec ver-

tiges. Amaigrissement marqué. Poids : 63 kgr. Jamais de sang dans les vomissements ni dans les selles.

Coliques mésogastriques avec constipation. Quelques selles glaireuses. Ces signes ont augmenté ; son médecin hésitait entre le diagnostic de gastrite ou de néoplasme, il la mit au régime lacté.

Les signes ne disparaissent pas, au contraire il faut noter en plus l'apparition de céphalée, de bourdonnements d'oreilles, de vapeurs surtout après le repas. Pas de crampes aux mollets. L'amaigrissement augmente.

La malade se décide à entrer à l'hôpital. Mêmes troubles fonctionnels, elle ne supporte aucun aliment, à peine le lait. Vomissements fréquents. Constipation. Barre mésogastrique, insomnie et migraine.

Douleur nettement localisée à l'épigastre ne rappelant pas la douleur en broche de l'ulcus et qu'on peut rapporter au foie douloureux sur tout son bord antérieur. La palpation ne révèle pas de tumeur à l'épigastre.

L'inspection de l'abdomen nous montre une paroi antérieure déprimée, flasque, en chiffon. La palpation, la percussion et le phonendoscope nous permettent de sentir l'estomac un peu dilaté, il y a du clapotement au-dessous de l'estomac, par glissement on sent l'anse du côlon transverse dilatée avec gargouillement. Il y a également dilatation du cœcum.

Par la palpation bimanuelle on reconnaît du côté droit un rein très ptosique (3e degré). Le foie est légèrement hypertrophié, son bord antérieur aminci et mou regarde en bas et en arrière.

Il faut également noter une mobilité grande de la matité cardiaque relative et surtout de la matité absolue, mobilité assez grande pour qu'il y ait un écart de près de trois centimètres entre les matités prises (par la percussion et le pho-

nendoscope) dans le décubitus horizontal, latéral droit ou gauche, et la position verticale.

Il s'agit d'une malade qui a de la ptose de tous ses organes (foie, reins, intestins, cœur), se manifestant presque exclusivement par des troubles gastriques.

On prescrit le port d'une sangle. Régime lacté avec paquets de CO^3NaH et phosphate de soude.

Lavages de l'estomac.

3 février. — La malade se sent soulagée par le port de la sangle.

Urines 24 heures	Quantité	750
	Densité.	1015
	Urée	13 gr. 7

1er mars.— Pas de troubles digestifs, ni pesanteur. La malade se met au régime carné avec quelques laxatifs pris le matin.

6. — Disparition de tous les symptômes. On examine à nouveau la malade.

La ptose du cœur persiste mais moins marquée. Le rein s'est bien maintenu en place par la sangle. Le foie est toujours gros, mais son lobe n'est plus douloureux. La malade se sentant parfaitement bien demande à sortir le 20 mars 1906. Son poids est alors 65 kilogr.

17 avril. — Nous avons revu la malade. Les signes digestifs ont totalement disparu. La malade engraisse. Simple sensation de pesanteur abdominale quand elle quitte la sangle.

3 mai. — La guérison se maintient. La malade ne souffre pas et se livre à son travail ordinaire.

Les deux malades dont nous avons relaté l'observation sont entrées dans le service pour des troubles digestifs.

Chez la première c'est d'abord de la dyspepsie flatulente, puis bientôt interviennent des troubles gastro-intestinaux avec retentissement sur l'état général et sur les différentes fonctions de l'économie. Mais c'est surtout un état névropathique qui accompagne ces troubles digestifs, et l'on pense naturellement à une gastropathie nerveuse.

Chez la deuxième malade les troubles sont surtout gastriques. Dégoût des aliments, vomissements continus, amaigrissement. Ces symptômes fonctionnels pouvaient faire craindre un néoplasme de l'estomac.

Cependant dans les deux cas il s'agissait d'une simple ptose du rein bien nette. En traitant ce facteur la guérison ne s'est pas longtemps fait attendre.

Comment avons-nous été amené à rechercher la ptose? Le premier diagnostic de gastropathie nerveuse pouvait se soutenir. Quant à la deuxième observation, la présence d'une dilatation de l'estomac, les symptômes assez nets de gastrite pouvaient nous entraîner à diagnostiquer une néoplasie ou une lésion inflammatoire. C'est la constatation de certains signes sur lesquels nous allons insister maintenant qui nous a fait penser à la ptose : la douleur à jeun, la douleur après le repas, l'existence de la corde colique, les battements épigastriques, etc.

L'examen physique nous a fait constater un rein mobile chez ces deux malades; notre diagnostic a dès lors été établi. Nous avons pensé qu'il y avait relation entre cette ptose et les troubles digestifs et que la ptose était le phénomène primordial. Le traitement basé sur ces indications pathogéniques nous a donné raison.

Voici encore d'autres observations que nous a fournies notre maître le professeur Tédenat, observation où le diagnostic de ptose rénale a été méconnu au début par le médecin traitant.

Observation III

(Inédite)

(Due à l'obligeance de M. le professeur Tédenat)

Néphroptose. — Entéroptose. — Rétroversion utérine. — Dyspepsie. Massage. — Sangle. — Pessaire de Hodge. — Guérison.

Mme Bac..., 41 ans. Père et mère morts très âgés. Réglée à 14 ans régulièrement avec quelques coliques utérines prémenstruelles. Migraine fréquente depuis l'âge de 20 ans, frileuse. Mariée à 22 ans. Accouchement régulier à 25 ans. Les accidents actuels remontent à 15 ans et sont allés s'aggravant.

Dyspepsie avec crampes d'estomac, brûlure, sensation de vide ou de poids à l'épigastre durant trois ou quatre heures après les repas. Douleurs sourdes dans tout le ventre et dans la région lombaire. Sensation de fatigue générale. Depuis deux ans, parfois douleurs très vives dans la région de l'hypocondre droit, avec nausées et souvent vomissements. Douleur sacro-lombaire. Les règles sont régulières tous les mois, mais durent huit ou dix jours, quelquefois avec caillots et douleurs plus vives dans la région sacrée et les lombes, les cuisses. Constipation tenace, anémie.

Les alcalins, les bains ont été employés à maintes reprises, les douches chaudes aussi, sans bénéfice appréciable. On a prononcé le diagnostic de neurasthénie ; on a craint, à cause des vomissements fréquents depuis un an, de la faiblesse extrême, de l'amaigrissement considérable, un cancer de l'estomac.

Mars 1902. — M. Tédenat constate : Ptose du rein droit

qu'on sent tout entier, du rein gauche dont on palpe la moitié inférieure. Ptose de l'intestin grêle qui fait paquet dans la fosse iliaque droite. Le côlon transverse est très abaissé : battements aortiques très nets jusqu'à la bifurcation de l'artère. Estomac un peu dilaté. Utérus en rétroversion de 90°, un peu gros, mobile, sans annexite appréciable, sans trachélite. Maigreur extrême. La quantité d'urine varie de 800 à 1,000 gr., l'urée de 8 à 12 gr., pas d'albumine. Rien au cœur, ni aux poumons, foie un peu abaissé. Entéro-colite muco-membraneuse. Pendant un mois massage quotidien de l'abdomen, frictions sèches au gant de crin. Comme alimentation pâtes d'Italie, purées de légumes, œufs ; pas de lait qui n'a jamais été bien supporté, pas de viande. Infusion chaude avec 5 gr. de phosphate de soude après les repas.

Après quatre séances de massage utérin, l'utérus est réduit et bien maintenu par un pessaire-levier de Hodge. La malade en éprouve un énorme soulagement. Une sangle de Glénard est appliquée dès le quatrième jour de son entrée à la clinique ; la malade s'en trouve très bien. Après dix jours, les digestions étaient bonnes, les douleurs avaient disparu. La malade avait engraissé de 2 kilog. ; l'urine était de 1,300 à 1,500 gr. avec 18 à 24 gr. d'urée. La malade prenait un lavement salé de 400 gr. matin et soir à garder.

En novembre 1902, la malade revint pour son pessaire qui ne la gênait d'ailleurs en rien ; en rien, disait-elle, avec un sourire de satisfaction. Elle avait engraissé de 8 kilog., mangeait et digérait bien, n'avait plus de migraines, plus de constipation. Le Hodge fut enlevé, mais après six jours il fallut le remettre, l'utérus tombant en arrière. Il a pu être enlevé en juin 1904, l'utérus garde sa position à peu près normale.

La malade continue : lavement quotidien, corset-sangle, frictions sèches, régime végétarien. Massage du ventre avec

un boulet de 5 kilog. Grâce à ce traitement sa santé est très bonne (mars 1906).

Observation IV

(Inédite. Due à l'obligeance de M. le professeur Tédenat)

Entéroptose. — Accidents neurasthéniques. — Sangle de Glénard. — Bien-être

Mme Grill..., 27 ans, grande, mince, réglée à 17 ans. Antécédents héréditaires sans importance. Mariée à 21 ans ; depuis quatre ans souffre de céphalée et rachialgie habituelles. Dyspepsie avec crampes, aigreurs après le repas, vagues douleurs dans tout l'abdomen. Crises douloureuses avec nausées et parfois vomissements. Constipation prolongée avec débâcles, souvent mucosités filamenteuses dans les matières fécales.

En 1903 (5 mai), la malade entre à la clinique de M. Tédenat : maigre, facies tiré, tous les troubles signalés ci-dessus.

Ventre saillant à la partie inférieure, polytone à la percussion. Battements aortiques. Ptose du rein droit dont on sent plus de la moitié lors de l'inspiration. Corde colique. Utérus en rétroversion, sans annexite appréciable. Pas de lésions du col.

Urine de 6 à 800 gr. et de 7 à 10 gr. d'urée.

La malade supporte mal la viande, est mise au traitement suivant :

Lait, œufs, pâtes alimentaires, purées de légumes, 1/2 cuillerée à café de bicarbonate de soude dans infusion chaude

après les repas, frictions sèches, sangle de Glénard, lavement salé à garder le soir, massage abdominal.

Amélioration très marquée après une semaine.

A ce moment, M. Tédenat tente la réduction manuelle de l'utérus en rétroversion très forte 95°. Il y réussit après trois séances : Dès que l'utérus est en place, la pesanteur lombo-sacrée très pénible disparaît.

Mad. G..., quitte la Clinique le 25 juin en très bon état d'appétit, de digestions, ne souffrant plus.

Le 10 janvier 1904, elle revient très bien portante et enceinte de six mois. Elle veut savoir s'il faut garder ou enlever le pessaire de Hodge. Comme l'utérus a franchi le promontoire, le Hodge peut être enlevé sans inconvénient. La sangle de Glénard est toujours portée, le régime alimentaire est continué. Accouchement normal fin avril 1904. La jeune femme peut nourrir. L'utérus a fait une bonne involution et reste en bonne place sans pessaire (juin 1905). Mad. G..., grâce au régime alimentaire, aux frictions sèches, à la sangle « se porte mieux que jamais ».

Il convient donc d'étudier avec soin les troubles digestifs, si variés soient-ils, qui peuvent se rencontrer au cours du rein mobile.

Analyse symptômatique des troubles digestifs dans les ptoses rénales

La lecture des observations que nous venons de publier, l'étude de tous les cas du rein mobile nous montre qu'au milieu de toutes les manifestations digestives que l'on peut rencontrer dans cette affection, il est toujours possible de distinguer deux ordres de signes : les premiers cardinaux dont

la présence chez un malade doit nous faire rechercher la ptose ; les seconds incertains, variables.

Les premiers sont importants à connaître parce qu'ils sont pour ainsi dire le reflet d'un processus de ptose générale ou localisée, parce qu'ils nous indiquent la part prise par le tube digestif, en entier, à ce processus, et qu'en dernier lieu ils commandent un examen méthodique et minutieux de tous les organes, et en particulier du rein.

Les seconds, associés ou non à d'autres manifestations, dues au retentissement de l'affection sur les différents appareils de l'économie (cardiaque, nerveux, etc.), vont donner à chaque malade une note particulière, et, multipliant les modalités cliniques, ils arrivent à constituer les formes cliniques des ptoses rénales.

La connaissance de ces deux groupes de signes seule nous permettra d'établir un bon diagnostic, d'attacher à la ptose rénale les manifestations digestives et de différencier nettement cette affection d'avec d'autres maladies dont elle prend si facilement le masque.

Signes digestifs cardinaux

Sous ce nom nous voulons désigner des symptômes digestifs importants que l'on rencontre dans tous les ptoses en général, dans le rein mobile en particulier, avec manifestations digestives. Ces signes peuvent ne pas exister tous ensemble. Mais il suffit de constater la présence d'un ou plusieurs de ces signes chez un malade atteint de troubles dyspeptiques pour songer à la ptose et à la dépister.

Nous devons tout d'abord attirer l'attention du clinicien sur

cette sensation de plénitude, de pesanteur basse dont se plaignent tous les malades pendant leur digestion. Ces phénomènes que Glénard appelait *mésogastriques* sont en relation avec la quantité d'aliments ingérés et aussi avec l'heure des repas survenant le plus souvent longtemps après. Le malade souffre à jeun, et, pour calmer cette douleur, il ingère des aliments dont la digestion lui causera de nouvelles souffrances. En deuxième lieu, tous les ptosiques ont des troubles intestinaux : soit alternative de constipation et de diarrhée, soit constipation comme cela a lieu dans la majorité des cas.

Mais à côté de ces troubles fonctionnels qui déjà nous permettent de prévoir l'existence d'une ptose, il existe d'autres signes plus importants tirés de l'examen physique, mais qui n'apparaîtront que par un examen méthodique et précis avec les procédés d'investigation que nous possédons aujourd'hui pour les ptoses viscérales.

A. *Douleur épigastrique.* — Presque tous les malades atteints de ptose rénale souffrent au niveau de leur région stomacale. Douleur chez les uns éveillée par la pression ; chez les autres, spontanée, et calmée par une pression large.

Cette douleur a une origine différente suivant que l'on considère l'estomac plein ou vide ; après le repas, quand l'estomac est plein d'aliments, et fait des efforts pour pousser ces derniers contre le *pylore*, il est évident que c'est à ce dernier qu'il faut rattacher la douleur (Sée et Mathieu).

De même elle doit être rapportée à l'estomac quand on voit sous la peau se dessiner un estomac contracturé pendant la digestion et que la pression atténue la douleur. Quand l'estomac est vide, et que les malades souffrent, ces explications ne sont plus valables. Bien souvent alors c'est l'intestin qui en est cause, et le plus souvent la douleur épigastrique est de

la *colalgie*. Trousseau pensait que dans la moitié des cas il fallait rapporter cette douleur épigastrique au côlon.

Enfin, dans les mêmes conditions, c'est bien souvent le *foie* qui en est cause. La douleur épigastrique doit être rapportée au lobe gauche hépatique douloureux et ptosé.

Déjà en 1893, Portal écrivait : « Il y a des cas où la douleur se fait uniquement sentir dans l'estomac, quoique son siège primitif fût dans le foie. Nos observations ne font que corroborer cette opinion qui est celle de Glénard. »

Mais il est également un organe qui peut donner cette douleur épigastrique, c'est l'appendice. Huchard, tout dernièrement (Académie des sciences, 2 juillet 1906), a attiré l'attention sur la douleur appendiculaire à siège épigastrique. Or nous verrons plus loin que le rein mobile peut s'accompagner d'appendicite, et l'on comprend combien difficile sera dans ce cas un diagnostic précis, dont la moindre erreur entraînerait de si grandes conséquences thérapeutiques.

En dernier lieu disons que Bernheim met cette douleur sur le compte de la suggestion, et que Burkan, Debove et Reymond l'attribuent à une hyperesthésie des plexus du sympathique abdominal.

B. *Bruits provoqués par la palpation de l'épigastre.* — Que n'a-t-on pas écrit sur ces symptômes ? Le clapotement et le gargouillement gastrique ont vu leur signification diagnostique diversement interprétée. Quand Bouchard fit du clapotement gastrique le signe par excellence de la dilatation de l'estomac, on ne manqua pas de lui faire remarquer que le clapotement pouvait aussi *bien avoir son siège* dans le côlon, dans l'intestin (Mathieu, Malibran, Glénard etc.).

Nous voulons surtout mettre en relief l'importance de ces signes et surtout celle du gargouillement gastrique qui se rencontre dans presque tous les cas de ptose et qui a une réelle valeur diagnostique sur laquelle nous reviendrons.

C. *Battements épigastriques. Corde colique, boudin cœcal, cordon sigmoïdal.* — Les malades accusent eux-mêmes la plupart de ces symptômes et se plaignent d'une tumeur pulsatile de la région épigastrique (anévrysme des étudiants). La pathogénie est bien simple. Connue déjà par Hippocrate (d'après Albert), décrite par Wilis, cette tumeur est attribuée, par Laënnec et Bayle, à une oscillation spasmodique des fibres musculaires de l'estomac et des intestins, par Allan Burns, à des contractions nerveuses du diaphragme.

En réalité, ces battements ont un siège différent. Parfois il s'agit d'un cœur gros, dilaté, qui transmet ses pulsations à la région épigastrique par l'intermédiaire du foie, ce sont des pulsations cardiaques ; mais le plus souvent il s'agit de *pulsations artérielles ;* et il faut accuser l'aorte au niveau du trépied cœliaque.

Et que sera cette petite tumeur pulsatile. Comme l'a démontré Glénard en 1885, cette masse cylindrique est constituée par le côlon transverse sténosé à ce niveau ; il l'appelle *corde colique.*

Cette corde colique, mobile dans sa hauteur et non dans sa largeur, qu il délimite par le procédé de glissement, a une valeur séméiologique importante : 1° par sa localisation au niveau du côlon transverse ; 2° parce qu'elle indique à ce niveau une sténose, un trouble dû à la colite chronique (Potain), ou au spasme (Montenuuis, Mathieu), ou à l'entéroptose (Glénard). Elle est surtout un signe de ptose (entéroptose).

En relation avec ce signe, il nous faut signaler la présence de deux autres symptômes siégeant sur l'intestin et ayant sans doute la même pathogénie sans avoir la même fréquence: nous voulons parler des sténoses cœcales et sigmoïdes. Sortes de boudins perçus par le procédé de glissement, l'un dans

la fosse iliaque droite (*boudin cæcal* déjeté en dedans), l'autre à gauche, ayant une situation parallèle au pli inguinal gauche, le boudin sigmoïdal (observation V).

Parfois à la place de la sténose on a de la dilatation du cœcum ou de l'antre sigmoïde. Sténose inorganique ou dilatation sont également des signes d'atonie.

Tels sont les symptômes digestifs que nous considérons comme les symptômes cardinaux des ptoses. Tous ces signes digestifs doivent être rattachés à une même cause, *la décalibration du tube digestif*, que cette décalibration soit un spasme, une sténose inorganique ou une dilatation.

Ils indiquent une perturbation de la statique abdominale Ils trahissent l'entéroptose et peut-être une atonie générale.

Ils sont importants au point de vue diagnostic, puisque, en présence d'un malade qui se plaint de troubles digestifs, la présence d'un ou plusieurs de ces signes dirigera toutes nos recherches vers l'existence de la ptose qu'il nous sera facile de déterminer.

Mais le fait que ces symptômes sur lesquels nous venons d'insister se rencontrent soit tous ensemble, soit isolément mais d'une façon constante dans la symptomatologie de ptoses rénales, nous permet d'entrevoir déjà un coin de la pathogénie de ces dernières. La constance de ces troubles nous autorise à les considérer dans certains cas commme une cause de rein mobile. *Ces troubles fonctionnels ou organiques pourraient donc être le point de départ de la lésion anatomique du processus de la ptose rénale.*

Nous reviendrons là-dessus à propos de la pathogénie.

Pour le moment il nous faut retenir ce fait, l'importance de certaines manifestations digestives au cours du rein mobile pour le diagnostic de ce dernier. L'on peut nous objecter que les symptômes que nous venons d'étudier sont des signes, qu'il faut attribuer, non pas au rein mobile, mais soit à une

ptose générale concomittante, soit à une altération du tube digestif.

Il nous suffit de constater leur fréquence et même leur constance au cours de l'affection. Que maintenant ils traduisent une altération du tube gastro-intestinal, l'entéroptose de Glénard, une colite chronique, une colopathie, etc., nous l'admettons volontiers et notons dès lors cette relation intime qui existe entre le tube digestif et surtout le côlon avec le rein mobile. Nous verrons qu'effectivement ces relations sont des plus importantes et constituent ainsi entre deux organes une réciprocité dont il faudra tenir compte dans l'interprétation pathogénique des faits.

Symptômes digestifs variables, incertains

Les manifestations digestives de la ptose rénale sont multiples et il n'y a qu'à parcourir les observations que nous publions pour voir combien variés sont les symptômes que présentent les malades qui nous occupent.

Les symptômes de dyspepsie peuvent se limiter à de simples flatulences, ou à un léger trouble de la digestion. Mais dans la majorité des cas il y a hyperchlorhydrie, la malade accuse des aigreurs, du pyrosis.

Les vomissements y sont fréquents. Tantôt faciles, suivant de près le repas, coïncidant avec un goût marqué pour tous les aliments, surtout la viande, les graisses et dénotent une hypersensibilité, une hyperexcitabilité de l'estomac. Ces vomissements peuvent se répéter et devenir incoercibles amenant un état de dépérissement marqué. Debove rapproche ces crises de vomissement, des crises névropathiques, indépendantes de toute lésion de l'axe cérébro-spinal. Il les

compare également aux crises de colique hépatique. Les vomissements peuvent être bilieux (Sée) ou noirâtres (Obs. VI).

Toujours parmi les symptômes inconstants il nous faut signaler la rétention alimentaire symptomatique d'une dilatation d'estomac passagère ou permanente (Obs. II).

Nous avons indiqué que les troubles intestinaux existent toujours chez ces ptosiques.

Mais parmi les signes inconstants, il est un symptôme sur lequel on a beaucoup insisté et qui accompagne ou précède souvent le rein mobile, c'est l'entéro-colite.

Les relations de la ptose et de l'entéro-colite sont trop connus pour que nous y insistions. Les travaux de Potain, de De Langenhagen, Souppault, Hayem, Barth, etc., ont bien montré ces rapports. Il faut encore signaler du côté du rectum la présence fréquente d'hémorroïdes chez ces malades.

Du côté du foie, il y a également des manifestations importantes. Dans plusieurs cas on voit des poussées congestives de cet organe donner de l'ictère. L'on rencontre chez les ptosiques des coliques hépatiques alternant parfois avec des coliques d'entéro-colite muqueuse (Potain). Très fréquemment ces malades sont en même temps des lithiasiques.

Nous venons ainsi de passer en revue les manifestations digestives rencontrées chez les ptosiques et en particulier chez ceux ayant un rein mobile. Elles sont variées et dont constitué, nous allons le voir, des modalités cliniques multiplies.

Mais il faut retenir de cette analyse symptomatique deux points importants. C'est que ces manifestations digestives relèvent surtout de troubles sécrétoires et spasmodiques.

Ce sont, en effet, des troubles sécrétoires (en plus ou en moins) tels que l'hyperchlorhydrie ou l'hyposécrétion gastrique la constipation, le catarrhe membraneux intestinal,

l'ictère, la lithiase biliaire, etc. Ces troubles coïncident également avec des troubles de la sécrétion urinaire (hypoazoturie, diminution des coefficients de nutrition et d'oxydation).

Dans la majorité des cas, c'est le spasme qui prédomine. Il explique ces sténoses inorganiques qui siègent dans l'intestin ces tumeurs fantômes (angles coliques contractés désignés par de Langenhagen sous le nom de faux reins flottants). L'étude de ces troubles sécrétoires et spasmodiques trouvera sa place dans le chapitre de Pathogénie.

FORMES CLINIQUES

Les différentes manifestations digestives que nous venons de passer en revue vont par leur groupement varié constituer les formes cliniques.

Celles-ci en effet devront leur modalité clinique à la prédominance d'un symptôme ou d'un groupe de symptômes digestifs seuls ou associés à des signes relevant du retentissement de l'affection sur l'état général et les divers organes de l'économie. Nous allons passer eu revue quelques-unes de ces formes cliniques, les plus communes, celles qu'on rencontre le plus fréquemment.

FORMES DYSPEPTIQUES

La forme la plus simple des manifestations digestives du rein mobile est la dyspepsie atonique douloureuse. Une malade vient consulter son médecin pour des troubles digestifs apparus depuis trois ou quatre mois ou plus ; c'est de l'anorexie plus ou moins marquée pour certains aliments. Après le repas, des flatulences, des aigreurs, des renvois acides viennent augmenter encore la souffrance causée par une digestion pénible et lente.

Elle souffre au creux épigastrique, cette douleur survient

parfois par crise et s'accompagne de vomissements, le plus souvent acides.

D'ailleurs ces troubles sont paroxystiques plus marqués dans la position debout après les repas. Il y a de l'amélioration brusque mais passagère par le repos et la malade retombe bientôt et voit même son état s'aggraver.

Tel est le tableau le plus fréquent que l'on rencontre chez ces malades : celui d'une certaine dyspepsie gastrique. Vous pensez à la ptose, à un rein mobile. Votre examen direct confirme votre hypothèse. Le traitement de la ptose les guérit.

Ces symptômes de dyspepsie gastrique vont d'ailleurs se combiner pour donner les différents types de dyspepsie hypersthénique avec ou sans hyperchlorhydrie ; asthénique, atonique avec hypofonctionnement gastrique.

Dans ce dernier cas le diagnostic est souvent difficile. Ce sont ces formes lentes, caractérisées au point de vue clinique par de l'anorexie, des vomissements non acides, une douleur épigastrique constante et de l'amaigrissement ; l'on pense le plus souvent *au cancer de l'estomac*. Cherchez la ptose. Une sangle, un traitement approprié et la malade guérit sans autre accident.

Mais ces dyspepsies gastriques observées au cours des ptoses rénales peuvent s'accompagner de rétention alimentaire. Cette dernière a été nettement observée dans les observations II, VII où la sonde à jeun a rapporté des détritus alimentaires de la veille.

Cette dilatation de l'estomac peut être passagère : c'est le cas des observations citées ci-dessus. Il ne s'est agi que d'une simple distension gastrique. Sous l'influence du traitement l'estomac a repris sa forme première.

Mais aussi cette dilatation peut être permanente et le plus souvent il s'agit ici d'une dilatation primitive antérieure à la ptose.

Ces dilatations d'estomac se manifestent par des signes de rétention alimentaire. La phonendoscopie nous a rendu de réels services dans l'observation II pour délimiter la forme de l'estomac. Enfin le procédé de glissement, nous permettant de différencier le gargouillement gastrique du gargouillement colique, permet de voir la limite inférieure de l'estomac.

Et ainsi nous pourrons différencier ces formes de dyspepsie, voir s'il y a seulement atonie de l'estomac, dilatation permanente ou passagère ou gastroptose. Car cette dernière souvent accompagne le rein mobile et peut donner lieu, de son côté, à des manifestations digestives.

FORMES INTESTINALES

Rarement l'on rencontre des formes de dyspepsie gastrique simple. Le plus souvent les symptômes gastriques sont associés aux manifestations intestinales. La dyspepsie est gastro-intestinale.

Les malades outre les symptômes décrits plus haut accusent une douleur transversale (correspondant au siège du côlon transverse mésogastrique) ; ce sont de longues périodes de constipation entrecoupées par quelques jours de diarrhée. La constipation est en quelque sorte le premier symptôme de ralentissement des fonctions de l'intestin qui est l'organe le plus touché au cours du rein mobile. Le plus souvent elle s'accompagne de catarrhe intestinal, d'émission de membranes, de glaires. L'entérocolite est constituée.

Rein mobile et entérocolite. — Il faut en effet décrire une *forme entérocolite* où ces symptômes sont le fait dominant et dont voici une observation.

Observation V

Ptose rénale. — Manifestations digestives. — Entérocolite

S. R..., 31 ans, entre le 20 avril 1905, à la salle Bichat, n° 20, pour troubles digestifs et constipation.

Antécédents héréditaires. — Sans importance.

Antécédents personnels. — Grippe les hivers. Rhumatismes. Femme nerveuse, migraines fréquentes.

Il y a 4 ans, accouchement avec rétention de membrane, un peu d'infection puerpuérale au cours de laquelle poussée d'ictère ; trois mois après crise douloureuse abdominale, avec alternative de diarrhée et de constipation, épreintes et selles tantôt diarréiques ou glaireuses, tantôt scybales, boules de cyprès. Ainsi l'affection procèdera par crises survenant à la moindre fatigue, après une indigestion ou un froid. Il y a deux ans, à la suite d'une de ces crises, elle eut un peu d'ictère avec coloration jaune des conjonctives.

A son entrée à l'hôpital, toujours ces alternatives de diarrhée et constipation. Quelque peu de sang parfois dans les selles ; anorexie, nausées, sans vomissement, pesanteur épigastrique trois heures après le repas, vertiges, bourdonnements d'oreille.

Ventre souple, permettant de sentir l'estomac pas dilaté avec quelques gargouillements. Rien au côlon, mais dans la fosse iliaque gauche sensation de boudin due probablement à l'anse sigmoïde sténosée.

Elle est envoyée en chirurgie pour pertes blanches et métrite.

Là on trouve également un utérus en légère rétroversion ; on conseille à la malade le port d'une sangle et elle est envoyée à Balaruc. Au bout d'un mois il y a une amélioration notable. Les crises mésogastriques diminuent, mais la malade sort et néglige son traitement.

Le 26 mars 1906, elle rentre à nouveau à la salle Bichat. Depuis la sortie de l'hôpital elle a quitté la sangle, n'a pas suivie de régime et les crises ont recommencé ; elle se remet donc au régime, œufs, lait, qui sont les seuls aliments qu'elle puisse supporter. Dès qu'elle prend autre chose, vomissements, bouche pâteuse, sensation de barre mésogastrique, pesanteur du côté droit, *constipation avec selles glaireuses*. Céphalée, migraines, pieds froids. Sensation d'asthénie générale. Pas d'albumine dans les urines.

Examen objectif. — Abdomen gros, ventre flasque, estomac non dilaté, côlon transverse sténosé, corde colique sensible sus-ombilicale avec gargouillement reposant sur l'aorte nettement perçue, sténose de l'angle droit du côlon. Dilatation du cœcum avec gargouillements. Sténose de l'angle sigmoïde. Rein mobile très net du côté droit.

Foie dont le bord aminci et mou dépasse légèrement la neuvième côte. Rien du côté du cœur.

On prescrit une sangle ; des bains alcalins. Un régime léger avec des légumes, du lait, des œufs et des pâtes d'Italie. La malade est soulagée mais veut quitter l'hôpital qu'elle quitte quelques jours après bien améliorée.

En résumé, il s'est agi de troubles d'entérocolite chez une femme présentant une ptose rénale avec des signes physiques reflétant l'entéroptose, l'entérosténose. L'entérocolite est fréquente au cours du rein mobile, et d'ailleurs nous verrons plus loin que la fréquence de cette affection est faci-

lement expliquée par les relations intimes qui existent entre le côlon et le rein.

Cette entérocolite peut d'ailleurs se manifester sans aucune lésion intestinale ou au contraire s'accompagner de lésions inflammatoires. C'est en quelque sorte un syndrôme clinique de causes variables et dont il sera intéressant d'étudier les rapports avec la ptose, mais dont il nous suffit pour le moment de noter l'existence.

Mais parfois les selles, tout en renfermant des membranes, ont une quantité notable de sable. Il s'agit alors de *lithiase intestinale*. Ces cas sont plus fréquents qu'on ne le pense. Et notre maître, M. le professeur Carrieu, nous cite l'observation d'une malade, qu'il a vue dans son cabinet, qui présentait des signes d'entérocolite et chez qui il *trouve un rein mobile avec un gros cæcum dilaté dur* que l'on avait pris pour une tumeur et qu'un chirurgien voulait enlever.

La malade, sur sa demande, examine ses selles et est toute étonnée d'y trouver de *grandes quantités de sable*. Grâce à une ceinture et à un traitement approprié la malade guérit rapidement sans opération.

Rein mobile et appendicite. — Depuis longtemps de nombreux auteurs ont signalé la fréquence de l'appendicite au cours du rein mobile. Ce sont surtout les Américains, et parmi eux Eidebohls, quise sont attachés à cette question. Les travaux de Noble, Berville, Ross, Watson, Berck (cités par Legueu) et d'autres ont également traité ce sujet, qu'ils ont résolu d'une façon générale dans le même sens.

Hâtons-nous de dire que dans la majorité des cas il s'agit d'appendicite chronique. D'après Edebohls, cette affection se rencontrerait dans presque 90 p. 100 des reins mobiles droits. D'ailleurs la réalité de cette affection découle des opé-

rations pratiquées par ce même auteur, qui, sur 30 opérés, trouva 30 fois l'appendice lésé d'une façon manifeste.

Or la symptomatologie ici est très variable. Tantôt l'appendicite chronique est toute latente, ne se manifeste par aucun signe. D'autres fois, au contraire, la douleur appendiculaire constituera la seule manifestation du rein mobile, et nous avons vu que cette douleur pouvait siéger à l'épigastre et constituer un des symptômes importants de la ptose.

Mais il est des cas autrement compliqués. Nous voulons parler de ces cas de ptose rénale, simulant une appendicite qui n'existe pas, et aussi de ces appendicites chroniques dont les manifestations paraissent devoir être attribués à une ptose qui n'est pas décelable et qui disparaissent par l'ablation de l'appendice.

Ces derniers faits sont intéressants. Notre maître le professeur Tédenat nous en cite de nombreuses observations. Nous en trouvons de nombreux faits dans la thèse de Vagon sur l'appendicite chronique d'emblée. Ce sont des personnes qui se plaignent de douleurs vagues, erratiques, parfois semblables à cette sensation bien connue de barre mésogastrique. Sensation de pesanteur du côté droit. Constipation. On cherche la ptose, le rein mobile et l'on ne trouve rien ; on opère le malade et l'on trouve un appendice altéré. L'opération guérit le malade de ces troubles variés.

Ici il faut donc admettre ou bien que l'appendicite simulait une ptose, ou bien, en deuxième lieu, que l'appendicite chronique d'emblée préparait et favorisait l'éclosion d'une ptose latente. Nous verrons plus loin à l'article pathogénie comment une infection, une lésion du tube digestif peut être cause de rein mobile. La même hypothèse pourrait être applicable ici, tout en ne restant qu'une hypothèse.

Pour les auteurs que nous avons cités plus haut, l'appendicite est secondaire. Le rein droit, en se mobilisant, déplace

le duodénum et la tête du pancréas, comprime ainsi la veine mésentérique supérieure, d'où congestion et inflammation chronique de l'appendice (Eidebohls).

Enfin, d'autre part, la présence fréquente de l'entérocolite, manifestations de ptose, n'est-elle pas en relation avec l'appendicite ? Mais ici nous touchons à des questions brûlantes qui ont mis aux prises, ces derniers temps, médecins et chirurgiens dans un tournoi qui restera célèbre.

En effet, ne pourrait-on pas soutenir que, si l'appendicite survient au cours du rein mobile, c'est à cause de l'entérocolite concomitante. Ces relations de cause à effet entre l'entéro-colite et l'appendicite soutenues par Reclus sont niées par Dieulofoy qui, au contraire, soutient l'antagonisme de ces deux affections.

Huchard (dans une récente publication à l'Académie des sciences, 3 juillet 1906) est arrivé, avec son talent ordinaire, à concilier les deux adversaires. En effet, comme lui nous pensons que, si l'entérocolite de ces ptosiques est de nature inflammatoire, la propagation à l'appendice est facile. Et ceci donne raison à M. Reclus. Cette entérocolite inflammatoire existe, et nous allons insister sur ce sujet, elle peut être la cause du rein mobile au lieu d'en être la conséquence. Mais chez certains ptosiques nous avons vu le plus souvent que cette entérocolite n'était qu'un trouble sécrétoire réflexe, cette propagation est toute impossible, et M. Dieulafoy a raison. En un mot les relations de l'appendicite et de l'entérocolite au cours du rein mobile sont variables avec la cause de l'entérocolite. Et cela parce que l'entérocolite n'est pas une maladie univoque, mais un syndrome dû à des causes multiples, dont le rein ptosé par le mécanisme indiqué par Eidebohls fait partie.

FORMES GASTRO-HÉPATIQUES

Des symptômes hépatiques peuvent venir s'ajouter à l'en-

semble des manifestations digestives. soit par le fait d'une hépatoptose concomitante, soit par une altération secondaire du foie.

C'est ainsi que des ptosiques qui souffrent depuis longtemps de la forme dyspeptique simple ont un jour un peu de congestion hépatique. On peut incriminer la résorption de produits toxiques gastriques par suite du mauvais fonctionnement du tube gastro-intestinal (Bouchard). Il faut tenir compte également des antécédents hépatiques et ainsi apparaissent des troubles hépatiques, peut-être un peu d'insuffisance du foie.

Ce sera de la congestion hépatique, avec une douleur soit au niveau de l'hypocondre droit, soit douleur épigastrique. De temps en temps apparaîtront des poussées ictériques du côté de la peau des conjonctives, de la décoloration des matières fécales, des vomissements bilieux. Enfin l'on peut noter des signes d'insuffisance hépatique passagère ou permanente avec glycosurie, urobilinurie, cholémie. Cette cholémie devrait se montrer dans ses formes hépatiques. Nous avons recherché le bilirubine dans le sang des ptosiques ; une seule fois l'épreuve a été légèrement positive. De nouvelles recherches sont nécessaires. Car il est évident que, si même à l'état normal il existe une cholémie physiologique, elle existera à plus forte raison dans ces formes hépatiques où il y a altération fonctionnelle ou organique du foie.

Nous publions ici l'observation d'une malade avec rein mobile ptosique qui a présenté des manifestations gastro-hépatiques.

D'ailleurs, l'observation précédente nous montre également des phénomènes gastro-hépatiques (poussées d'ictère).

Observation VI

Manifestations digestives gastro-hépatiques et ptose viscérale. Néphroptose. — Entéroptose.

Le 23 juillet 1905, nous voyons à Mornas (Vaucluse), avec le docteur Goubert, d'Orange, une malade F..., âgée de 53 ans, qui depuis un an se plaint de troubles gastriques.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Règles à 18 ans, douloureuses, régulières. Mariée à 23 ans. 2 accouchements faciles. Ménopause à 42 ans. Embarras gastrique après son premier accouchement avec une poussée d'ictère.

Il y a un an, sensation de pesanteur épigastrique, surtout deux heures après le repas. Anorexie et dégoût pour la viande. Flatulence, aigreurs. Constipation. Selles dures sans glaires.

Ces symptômes augmentaient par crises séparées par des accalmies, ces crises étaient précédées d'une douleur considérable ressentie à l'hypocondre droit, s'irradiant de bas en haut vers l'épaule droite. Jamais de calcul ni de sable dans les matières (pseudo-lithiase). A trois reprises, vomissements foncés jaunes.

Jamais d'hématémèses ni de mélœna. Amaigrissement très marqué.

Paroi abdominale très affaiblie, en chiffon. A la palpation on sent l'estomac un peu dilaté, plutôt abaissé. Au-dessous corde colique nette et battement aortique.

Le rein droit est abaissé (2e degré). Le foie est légèrement hypertrophié. Son bord antérieur dépasse de 2 travers de doigts le rebord costal. Pas de ganglions.

On prescrit une sangle.

Régime léger : lait, œufs, purées, viandes blanches.

Un verre d'eau de Carabaña tous les 3 jours, le matin en se levant.

1er août. — La malade digère mieux. Selles régulières. Estomac un peu douloureux.

25 août. — Plus de douleur épigastrique. On sent toujours la corde colique. La malade a augmenté de 3 kilos.

Nous avons revu la malade le 17 avril 1906, elle ne quitte la sangle que pour se coucher. Pas de crise douloureuse. Elle supporte tous les aliments.

FORMES COMPLEXES

A côté de ces formes constituées par un ensemble de symptômes d'origine digestive, il existe des modalités cliniques plus complexes où les manifestations, essentiellement digestives, s'associent de façon multiple avec d'autres manifestations relevant de divers appareils, constituant ainsi des formes complexes dont il est parfois difficile de déceler la cause primordiale et la pathogénie.

On s'explique facilement la variété et la complexité de ces formes, si l'on sait tout d'abord que rarement le rein est le seul organe ptosé, que le rein mobile est souvent associé à la ptose des intestins, foie, rate, cœur, etc... Ces derniers organes ptosés donnent également lieu à des manifestations diverses.

Il faut également reconnaître que ces troubles dus au mauvais fonctionnement du tube digestif y compris la glande hépatique, retentissent sur toute l'économie, amenant des désordres divers et généraux.

Les ptosiques rénaux sont aussi exposés aux phénomènes d'auto-intoxication d'origine digestive (Brouchard), facilitée parfois par la présence d'une insuffisance hépatique conco-

mitante. Ils ont des multiples raisons pour présenter ces formes complexes.

C'est ainsi que l'on constate des troubles circulatoires.

Un pouls lent dicrote, avec quelques intermittences parfois, avec une différence de tension considérable, suivant qu'on examine la malade allongée ou debout. (Les études récentes de Glénard rattachent ces phénomènes à la cardioptose et surtout à la phrénoptose.) Les pseudo-angines de poitrine sont aussi fréquemment observées.

Il y a des *troubles respiratoires*, de l'oppression, de la dypsnée, surtout après le repas.

Mais les plus importants sont les *troubles nerveux*. Céphalalgie, vertiges, faiblesses, états d'hyperecxitabilité maladive. L'insomnie est un symptôme précieux et fréquent ; autant de signes pour égarer le diagnostic.

En général, on porte le diagnostic de neurasthénie à forme digestive, de névropathie. C'est ce qui se voit tous les jours. Une femme qui après des grossesses présente des troubles digestifs, va consulter de nombreux praticiens et subit les multiples traitements de l'hystérie ou de la neurasthénie ; heureuse si elle échappe parfois au traitement radical par l'ablation de ses organes génitaux auxquels on rapporte toutes les manifestations nerveuses. C'est la conséquence de l'exagération de l'interprétation que l'on a donnée du vieil adage : *Tota mulier in utero.*

Ces femmes traitées rationnellement, pathogéniquement, vont guérir et reprendre leur vie, délivrées de toutes les souffrances de la ptose.

Il ne faut pas non plus exagérer notre pensée. Il y a parfois une gastropathie nerveuse très bien étudiée par Brissaud ; nous ne la nions pas. Nous considèrerons seulement le cas d'un malade qui offre des manifestations digestives et névropathiques, et qui, à l'examen, nous présente un des

signes que nous avons appelés cardinaux ; nous devons penser à une ptose, nous découvrons chez lui un rein mobile, nous devons traiter dès lors ce malade comme un ptosique ; le résultat vient toujours donner raison à notre interprétation pathogénique.

Enfin les manifestations digestives s'associent fréquemment au syndrome arthritique. Et l'on a le tableau de l'arthritique dyspeptique présentant un rein mobile. L'examen des urines montre là un ralentissement de la nutrition, un coefficient d'oxydation diminué, de l'hypoazoturie ; il y a uricémie concomitante. Ces formes sont importantes à connaître, leur pathogénie est complexe, mais elles nous mettent en relief ce point intéressant et qui est : les relations de l'arthritisme avec le rein mobile dont nous occuperons plus loin.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

L'étude séméiologique que nous venons de faire nous montre toute l'importance qu'il faut reconnaître aux manifestations digestives au cours des ptoses rénales ; nous avons vu comment elles pouvaient prendre la place prédominante dans le tableau symptomatique de l'affection, et constituer ainsi des modalités cliniques variées. Il nous semble intéressant maintenant d'étudier les relations causales de ces manifestations digestives avec cette ptose rénale. C'est en somme l'étiologie et la pathogénie du sujet que nous allons aborder.

Deux hypothèses se présentent naturellement à la pensée : 1° les troubles digestifs sont primitifs et causes de la ptose ; 2° ils sont secondaires au rein mobile. Ces deux hypothèses ont été tour à tour admises et discutées par les différents auteurs. Le moment nous semble venu de préciser la pathogénie de ces manifestations digestives et du rein mobile.

La lecture des observations des malades que nous étudions, la symptomatologie, le mode de début et l'évolution nous ont conduit aux notions étiologiques suivantes que nous allons développer à la suite, et que nous tenons à mettre en relief.

Il faut considérer trois ordres de faits différant par leur pathogénie :

1° *Les cas où les manifestations digestives sont primitives et sont causes de ptose rénale ;*

2° *Les cas où le rein mobile est dû à une cause première autre que les troubles digestifs (presque toujours un épuisement du système nerveux) ; ces derniers quand ils existent deviennent alors secondaires* ;

3° *Il est enfin des cas mixtes*, ou cette cause première nous explique la ptose et les manifestations digestives, où il y a concomitance des deux processus digestif et ptosique.

Tels sont ces différents ordres de faits dont nous allons étudier la pathogénie ; nous verrons, d'ailleurs, qu'ils sont reliés entre eux par une notion qui a une grande importance dans la genèse de tous ces troubles ; c'est la notion du terrain, du *neuro-arthritisme*.

1° *Les troubles digestifs sont primitifs.*

Nous avons été amené à cette conception pathogénique par le fait important suivant, qu'il *existe beaucoup* de malades qui *présentent longtemps des troubles digestifs* (gastriques, intestinaux, hépatiques) sans ptose rénale. Cette dernière ne survient que plus tard. *Elle semble donc une conséquence manifeste de ces troubles digestifs.*

D'ailleurs, si nous relisons les quelques observations que nous publions, que trouvons-nous dans les antécédents, comme élément causal, que l'on puisse invoquer? Le plus souvent une intoxication, une infection générale ou locale. Les ptosiques sont souvent des alcooliques et cette intoxication amène des troubles digestifs, soit gastro-intestinaux, mais surtout hépatiques.

Une infection générale, aiguë ou chronique, aboutit égale-

ment au même résultat. Bien souvent c'est une infection locale, métrite, salpingite, ovarite, par exemple, qui amène l'infection gastro-intestinale. D'ailleurs l'on a beaucoup écrit sur les relations qui existent chez la femme entre les affections génitales et le rein mobile. Siredey, par exemple, trouve sur 85 reins mobiles, 26 malades présentant plusieurs affections génitales et 56 atteintes d'une seule lésion utérine ou péri-utérine. Thiriar avait déjà beaucoup insisté sur ce point. Y a-t-il là seulement une coïncidence, comme le dit Legueu (*Le rein mobile*, 1906).

Nous croyons qu'il y a plus, et que dans certains cas ces infections, gagnant le tube digestif, vont jouer un rôle dans la détermination de la ptose. C'est ainsi que dans l'observation V, c'est à la suite d'une infection puerpurale que le syndrome entéro-colite est apparu et plus tard la ptose.

Enfin, les gros mangeurs font très souvent des troubles intestinaux, avec retentissement sur la glande hépatique (Boix); il est vrai qu'il faut reconnaître que ce sont pour la plupart des arthritiques.

En résumé, toutes ces causes vont agir dans le même sens, amenant une altération fonctionnelle ou organique du tube digestif et de ses annexes.

Du côté de l'estomac, troubles fonctionnels, dyspeptiques, puis dilatation de l'estomac. Cette dernière peut être temporaire (course passagère, chagrin, émotion, infection légère) ou permanente. Bouchard a beaucoup insisté sur cette affection. Les fermentations gastriques et la résorption de produits toxiques qui en est la conséquence peuvent expliquer les désordres généraux qui compliquent le tableau symptomatique primitif. Le foie est congestionné et refoule en bas le rein droit. C'est ainsi que Bouchard explique la néphroptose par la dilatation de l'estomac (Société méd. des hôpitaux 1884).

Du côté de l'intestin, ces infections vont déterminer des

troubles sécrétoires et inflammatoires, (entérite entéro-colite, colite) et des troubles moteurs (spasmes, contractures, etc.). Il convient de faire remarquer que le syndrome entéro-colite dans ce premier cas est de nature inflammatoire, et il peut se compliquer d'appendicite, la colite se propageant à l'appendice ; on peut l'opposer, en tout cas, aux phénomènes d'entéro-colite qui sont secondaires au rein mobile et sont de nature réflexe (troubles sécrétoires).

Le foie lui-même peut être atteint, et ici il faut tenir compte des antécédents acquis ou héréditaires. Les infections et les intoxications seront ici les causes les plus importantes qui entrent en jeu. L'altération fonctionnelle ou organique du foie peut amener la ptose de deux façons, ou mécaniquement par son poids comme nous l'avons déja vu, ou par toxémie générale agissant sur le système nerveux. Glénard va plus loin et place dans une altération organique ou fonctionnelle du foie la cause première des maladies de nutrition et des ptoses.

Nous sommes moins exclusif, et, tout en accordant au foie le rôle qu'il mérite dans la genèse du rein mobile, nous disons qu'il y a, à côté de ces altérations de la glande hépatique, de multiples facteurs suffisant pour provoquer par eux-mêmes la ptose rénale.

Ceci dit, nous venons de montrer que souvent l'on trouve, dans les ancédents de malades porteurs de rein mobile, une altération organique ou fonctionnelle du tube digestif ? Il y a lieu *de se demander comment cette altération peut provoquer la ptose rénale.*

Les troubles digestifs peuvent provoquer la ptose rénale par des procédés qui ne sont que la conséquence de ces troubles digestifs :

1° Auto-intoxication digestives agissant sur le système nerveux central ;

2° Inhibition des centres sympathiques abdominaux.

Nous avons déjà signalé ces phénomènes d'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale et hépatique, et ils sont trop connus pour qu'il soit utile d'y insister. Nous nous contentons de rappeler leur action déprimante sur le système nerveux, développant ainsi une asthénie générale névropathique favorisant l'éclosion de la ptose.

Mais le point sur lequel les auteurs n'ont pas assez insisté et qui mérite, à notre avis, une place importante dans la pathogénie des ptoses, *c'est l'intervention du plexus solaire.*

Tous ces troubles digestifs, fonctionnels ou organiques, n'iront pas sans une action directe ou indirecte sur le plexus solaire. Toutes ces manifestations digestives (sécrétions, catarrhes, douleurs) vont amener une inhibition *des centres ganglionnaires* du sympathique abdominal, par l'intermédiaire du plexus solaire. Or, ces centres président surtout à la mototrophicité du tube digestif, à la tonicité des fibres lisses.

Les conséquences des deux facteurs que nous venons d'indiquer seront faciles à prévoir : c'est le relâchement des fibres lisses du tube digestif, des canaux biliaires, etc., entraînant à nouveau des troubles sécrétoires du côté de ces organes. C'est le relâchement des appareils suspenseurs de tous les organes (tube digestif, foie, rein, utérus et annexes, cœur, etc.). C'est également la diminution de la tension intra-abdominale

C'est par conséquent la ptose établie. Ainsi donc, la filiation devient très nette. *Troubles digestifs (tube digestif et foie), auto-intoxication du système nerveux central, surtout inhibition de centres ganglionnaires abdominaux et diminution de la tension abdominale, relâchement des fibres lisses et de tous les appareils suspenseurss. Ptose.*

Mais il faut se demander maintenant *pourquoi la ptose se localise au rein ; pourquoi il y a ptose rénale.*

L'on peut invoquer ici de multiples facteurs: Nous avons

déjà vu comment Bouchard explique la néphroptose par la dilatation d'estomac agissant par l'intermédiaire du foie congestionné.

Mais le rein peut chuter par d'autres mécanismes. Les troubles intestinaux peuvent être prédominants : parmi eux on aura surtout des symptômes de colite. Connaissant les relations anatomiques qui existent entre les angles coliques et les reins, il est facile de comprendre pourquoi l'entérocolite s'accompagne si fréquemment du rein mobile.

Mais tout le monde n'admet pas que la chute du rein est provoquée par le côlon.

Alglave soutient au contraire que c'est le rein qui tombe le premier, forçant l'angle colique à s'abaisser, le côlon ascendant à se couder, entraînant ainsi le phénomène de l'entéroptose et de l'entérocolite.

Cependant nous opposons à cette hypothèse les faits cliniques observés tous les jours, de tumeurs de reins, ou leur hypertrophie n'entraînant ni l'entéroptose ni l'entérocolite.

Longyear, s'appuyant sur ce que la capsule du rein est reliée par des fibres musculaires qui suivent la partie postérieure du mésocôlon et du mésocœcum pense que le mouvement de descente du bol fécal, les contractions musculaires des fibres lisses, se transmettent aux fibres capsulo-mésocoliques et attirent le rein en bas. Ces contractions existent dans le cas d'entérocolite, d'entérite, elles entraînent donc la chute du rein, chute favorisée déjà par le relâchement de l'appareil suspenseur.

Ces phénomènes d'infection colique et intestinale sont donc une raison suffisante pour amener la chute du rein.

Mais il y a plus, il faut remarquer que la majorité des ptosiques sont des neuro-arthritiques. Nous reviendrons plus tard sur le rôle de l'arthritisme dans les ptoses; qu'il nous suffise actuellement de montrer l'hyperfonctionnement du rein

chez l'arthritique. Cet organe devient congestionné, plu lourd, il chutera donc plus facilement.

Enfin il faut compter, chez la femme, avec la menstrua tion qui provoque chaque mois une hypérémie du rein, alour dit un peu l'organe et le provoque à la descente (Besque cité par Legueu).

Le rein, une fois ptosé, va déterminer des troubles diges tifs par action mécanique.

Egalement il va être à son tour le point d'irritation nerveus agissant soit directement, soit indirectement sur les centre nerveux ganglionnaires, amenant ainsi par lui-même des trou bles digestifs, maintenant secondaires, mais qui ne feron qu'accentuer le cercle vicieux.

Si nous n'avons pas craint d'exposer longuement les point importants ci-dessus, c'est que nous avons voulu montre toute l'importance des relations du rein mobile avec les man festations digestives observées au cours de cette affection.

Déjà l'importance symptomatique des manifestations diges tives, l'existence des symptômes cardinaux digestifs, pouvaien nous faire prévoir le rôle de ces troubles dans la genèse d de la ptose rénale. Cette conception concorde avec la réalité avec l'observation clinique de personnes ayant commencé leur affection par une entérocolite, des troubles digestifs ce n'est que plus tard que l'on découvre un rein mobile.

Mais, dès lors, il est une conclusion prophylactique et th rapeutique facile à deviner et qui est toute entière dans l'ob servation suivante : Notre maître, M. le professeur Carrie nous cite le cas d'une malade arthritique qui présente depu peu de temps des phénomènes intestinaux, avec constip tion et selles dures avec membranes en quantité. On n trouve pas chez elle encore un rein mobile. Mais il est certa que, sous l'influence de cette infection intestinale, le processu ptosique se prépare, et il faut s'attendre à découvrir dans u

temps plus ou moins éloigné la ptose rénale. Il faut noter qu'il n'y a pas chez elle les conditions qui favorisent ordinairement la ptose (grossesse, asthénie, etc.).

Par contre, chez d'autres malades, notre maître a pu, par une observation prolongée, voir l'enchaînement de ces phénomènes et constater à plus ou moins longue échéance une ptose bien nette avec aggravation des symptômes primitifs.

Il est donc important, pour prévenir la ptose ou la retarder tout au moins, de traiter la cause primordiale, qui ici est le trouble digestif. C'est là d'ailleurs une des conditions étiologiques du rein mobile et des ptoses en général que nous croyons avoir suffisamment mis en lumière.

2° *Les troubles digestifs secondaires*

Tous les cas que nous avons à considérer ne rentrent pas dans cette catégorie où les troubles digestifs sont antérieurs à la ptose, où le rein mobile est une conséquence de ces troubles digestifs.

En effet, le seul fait qu'il existe des ptoses rénales qui ne s'accompagnent pas de troubles digestifs, montre bien que cette ptose peut être causée par d'autres facteurs. Si alors, au cours de l'histoire de ce rein mobile, apparaissent des manifestations digestives, l'on doit se demander s'il n'y a pas une relation de cause à effet entre ce rein déplacé et ces manifestations.

Sans entrer dans beaucoup de détails sur les différents agents causals du rein mobile, disons cependant qu'un traumatisme violent peut chasser le rein de sa loge ; en deuxième lieu une lésion mécanique, comme le relâchement de la sangle

abdominale à la suite de grossesses multiples, peut être une des causes de la mobilité rénale. (Et encore avons nous vu que l'infection puerpérale pouvait faire le rein mobile par l'intermédiaire de l'infection digestive.)

En dernier lieu il faut incriminer une asthénie générale, reflet bien souvent d'une asthénie nerveuse, d'un épuisement du système nerveux central, dont la cause variable peut être des émotions, un chagrin, une infection, une intoxication, etc. Les maladies nerveuses à ce titre peuvent être cause de ptose. Et à ce sujet nous citons au chapitre du diagnostic une *observation intéressante* (Th. Puisségur) de tabes avec manifestations digestives et rein mobile, et où l'on peut se demander si la ptose n'est pas un résultat de l'hypotonie générale rencontrée dans cette affection.

L'on ne peut dès lors nier l'importance de la névropathie dans la pathogénie des ptoses. Toute la question, il est vrai, est de savoir si les malades sont ptosiques parce que névrosiques, ou névrosiques parce que ptosiques. Qu'est-ce que c'est que cette névropathie des ptosiques ? Névropathie vague, dit Mathieu, neurasthénie pour Glénard, sous la dépendance de l'entéroptose.

Il y a là un cercle vicieux qui ne doit pas compliquer les difficultés. A l'origine de la ptose il y a la névropathie, c'est l'épuisement du système nerveux, mais la ptose elle-même peut donner et donne des manifestations nerveuses qui sont cette névropathie vague.

Il faut encore ici ajouter à la notion d'asthénie nerveuse la notion du terrain arthritique pour expliquer la localisation du processus ptosique sur le rein. Ces malades qui font de la ptose sont des neuro-arthritiques. D'ailleurs l'examen des urines montre de l'hypoazoturie, de l'acide urique en excès, de la diminution du coefficient d'oxydation. Ils sont

uricémiques. Et ici encore l'hyperfonctionnement de leur rein facilitera la chute de cet organe.

Ainsi donc voici un rein mobile, une ptose rénale effectuée, nous venons de voir par quel procédé ; *comment peut-elle entraîner des manifestations digestives?* De plusieurs façons.

a) *Origine mécanique.* — Le rein déplacé peut venir comprimer le tube digestif, déterminant parfois des accidents d'occlusion aiguë (Bartels, Müller, Warmeck, Nidels). Hale Wite a vu un cas où l'ictère s'est développé à la suite d'une néphroptose par compression du cholédoque.

Voici une observation de compression du duodénum par le rein.

Observation VII

(In thèse Puisségur. Paris 1906)

Manifestations digestives dues à la compression par un rein mobile

Mme C..., couturière, 49 ans, entrée le 15 août 1905 à l'hôpital Bichat, salle Chassaignac, dans le service de M. le docteur Piqué.

Antécédents personnels.—Cette malade a présenté de l'anémie à l'âge de 20 ans, deux pneumonies consécutives à l'âge de 28 ans, une maladie nerveuse qu'elle ne peut spécifier à l'âge de 30 ans, pour laquelle on lui prescrit un séjour au Mont Dore.

A eu cinq enfants, dont quatre vivants et bien portants ; un mort-né.

Au mois de mars 1905, la malade commence à éprouver des maux d'estomac survenant toutes les deux heures et pré-

sentant un tel caractère d'acuité qu'elle est obligée de garger le lit. Ces douleurs ne sont calmées qu'à l'aide de piqûres de morphine.

Au mois de juillet, les crises sont, pendant quelques semaines, moins nombreuses et moins douloureuses, mais la malade vomit tout ce qu'elle prend pendant les crises ou en dehors des crises. Le lait n'est pas supporté et est rejeté immédiatement après l'ingestion.

Au moment des crises gastriques, la malade ressent de violentes douleurs irradiées vers la région lombaire.

Le médecin qui la soigne la considère comme atteinte de cancer du pylore et se contente de lui administrer de la morphine en injections et de la strychnine en pilules.

La malade a beaucoup maigri et s'affaiblit de jour en jour.

En août, les crises augmentant encore de nombre et d'intensité, la malade se décide à venir consulter à l'hôpital Bichat, le 21.

Elle présente alors tous les phénomènes de la dilatation stomacale que nous avons décrits précédemment.

Les vomissements sont incessants et noirâtres, la malade éprouve le plus profond dégoût pour les aliments et les boissons, elle ne mange pas pour éviter les vomissements, aussi l'amaigrissement est extrême. A l'examen M. Piqué trouve un estomac dilaté et un bruit de clapotage ; au niveau du pylore, il sent une tuméfaction très prononcée. M. Piqué pense immédiatement que cette tumeur est constituée par le rein droit en ectopie, contrairement au diagnostic que la malade apportait. C'est l'extrémité inférieure du rein droit qui a basculé en avant qu'on sent facilement dans la région pylorique.

L'examen des urines est négatif.

M. Piqué juge l'opération nécessaire ; elle est pratiquée le

30 août. Là M. Piqué trouve le rein dans la position où il l'avait diagnostiqué.

Le pylore et la portion initiale du duodénum étaient comprimés mais ne présentaient aucune lésion cancéreuse. Il dégage le rein et le fixe à la paroi lombaire, très haut. Pas de drainage.

La malade guérit et part de l'hôpital le 29 septembre, ne présentant plus aucun trouble digestif.

La compression peut encore s'exercer sur d'autres viscères de l'abdomen et en particulier sur les vaisseaux. Et c'est ainsi que Eidebohls explique l'apparition de l'appendicite au cours du rein mobile. Le rein droit en se mobilisant déplace le duodémun et la tête du pancréas, il comprime ainsi la veine mésentérique supérieure, d'où des troubles dans la circulation en retour de l'appendice qui se congestionne et s'enflamme plus tard. Cette opinion d'Eidebohls reste ce qu'elle est, une simple hypothèse ; et dans bien des cas le fait d'une appendicite chez une malade avec rein mobile doit être le plus souvent attribué à une coïncidence (Legueu).

Laudau et Lindneru (In traité de médecine de Brouardel) attribuent ces manifestations digestives au tiraillement dû au rein déplacé. Glénard, dans sa théorie de l'entéroptose explique également, par les tiraillements, les troubles digestifs (*Lyon médical,* 1885).

D'après cet auteur, de tous les segments du tube digestif, seule l'anse duodénale n'est pas soutenue et peut glisser. Or la moitié droite du duodémun, la partie gastro duodénale, est réglée par le côlon transverse, auquel elle est reliée par un ligament fibreux pyloro-colique ; d'où il s'ensuit que l'abaissement de l'anse transverse amènera une sténose du tube duodénal dans la région sous-pylorique.

Quand à la partie gauche duodéno-jéjunale elle est réglée par l'intestin grêle. Il est facile de comprendre les troubles

digestifs de l'entéroptose. Etant donné maintenant les connexions du rein avec l'angle colique et l'anse transverse il est facile de voir combien toutes les causes s'enchaînent. Nous ne voulons point discuter ici cette question ni essayer de contester les relations anatomiques du tube digestif, du foie et du rein telles que les conçoit Glénard. Cette théorie a été combattue par Guttmann, Senator, etc.

Il faut admettre cependant que les tiraillements peuvent être une cause de manifestations digestives.

Ajoutons seulement qu'il peut s'agir également des tiraillements par des adhérences néoformées pathologiques autour du rein ptosé (Fredet Observat., Soc. anat.).

b) *Origine nerveuse.* — La chute des organes, leur déplacement, sont le point de départ de réflexes multiples à retentissement gastro-intestinal, et en général sont le point de départ de tiraillements exercés sur les filets nerveux émanés des plexus ganglionnaires de l'abdomen dans la marche et la station debout qui les provoquent ; de là, l'influence heureuse et salutaire de ce qu'on a appelé la « cure d'horizontalité », et de la sangle.

L'irritation sera d'autant plus facile et plus marquée que le sujet est plus névropathe. Or la conséquence de ces réflexes à longs circuits est toujours la même. C'est le spasme du tube digestif produit par un réflexe à point de départ ptosique, à centre ganglionnaire hyperexcitable. Cette opinion rend compte des cas d'hyperchlorhydrie chez les ptosiques (Marfan et Remond, Mathieu, etc.).

En résumé, le rein mobile peut donc donner naissance à des manifestations digestives soit par un trouble mécanique, soit par un trouble nerveux réflexe

Quel que soit le mécanisme, le résultat sera toujours identique: troubles du fonctionnement du tube digestif, troubles

mécaniques (coudure, occlusions, etc.), troubles secrétoires, (constipation, diarrhée) troubles spasmodiques (dilatations, sténose).

Mais à leur tour, ces manifestations digestives vont agir sur la ptose rénale, pour en augmenter le processus. Le point intestinal comprimé va être l'origine d'une irritation nerveuse. Ces troubles digestifs secondaires vont agir comme les manifestations digestives primitives. Et alors on aura de nouveau : inhibition des ganglions abdominaux. Les phénomènes d'auto-intoxication gastrique ne feront qu'augmenter l'épuisement du système nerveux ; bref tous les facteurs vont s'ajouter pour augmenter le processus ptosique.

C'est là un cercle vicieux dont il est bien difficile souvent de préciser le point de départ.

Et la difficulté n'est qu'augmentée dans certains cas où les deux pathogénies que nous venons d'expliquer sont applicables. Il y a ici *des cas mixtes où les manifestations digestives relèvent de plusieurs facteurs.*

L'épuisement du système nerveux qui a causé la ptose a pu lui aussi donner lieu à des manifestations digestives qui ne feront qu'augmenter le relâchement des appareils suspenseurs. C'est ainsi que Malibran et Langenhagen considèrent l'entérocolite et la ptose comme résultant d'un trouble primitif du système nerveux. Il y aurait perversion première du système nerveux moteur sensitif et trophique. C'est aussi l'opinion de Barth et de Legendre qui appelle cette perversion *une trophonévrose.*

Mais ce que nous avons voulu mettre en lumière ici c'est le rôle *des troubles digestifs qui, primitifs, peuvent être cause de ptose, et peuvent déterminer la ptose* rénale dans un délai plus ou moins long, *et qui secondaires vont se surajouter à la cause première pour augmenter cette ptose.*

Il y a encore d'autres points intéressants qui découlent

de ce que nous venons de dire. C'est d'abord les relations de l'entérocolite avec la ptose rénale, sur lesquelles on a beaucoup discuté, et sur lesquelles les avis restent toujours partagés (Soc. méd. des hôpitaux, 1904). D'après ce que nous venons de dire, l'entérocolite peut se montrer chez plusieurs malades atteints de rein mobile, sans cependant reconnaître la même cause, et les relations que ce syndrome affecte avec le rein mobile doivent s'expliquer par les trois ordres de faits que nous avons décrits.

Dans les premiers cas, il s'agit de colite muco-membraneuse, véritable entérite de nature inflammatoire, qui est antérieure à la ptose. Dans le second cas, l'entérocolite est secondaire à la ptose ; c'est en quelque sorte une névralgie, un spasme, un trouble sécrétoire de l'intestin, où l'élément nerveux joue le rôle dominant. Enfin il y a des cas où cette affection est dominée par un état névropathique général et originel, par un trouble primitif du système nerveux ; c'est à ce propos que Legendre préférait la dénomination de *colopathie* à celle de colite muco-membraneuse.

Que résulte-t-il de tous ces faits en apparence si contradictoires? C'est que l'entérite muco-membraneuse n'est pas une maladie, mais un syndrome dû à des causes diverses et multiples. C'est que au cours du rein mobile, ce syndrome peut apparaître sous l'influence de facteurs différents. Et, en présence d'une ptose rénale avec manifestations d'entérocolite, il ne faut jamais conclure d'emblée à une relation causale, mais essayer de reconnaître si cette « entéropathie » (Huchard) est fonction d'inflammation, et la distinguer des autres entéropathies muco-membraneuses pour lesquelles un élément nerveux joue le principal rôle.

Enfin il est une autre notion importante et dont il faudra toujours tenir compte dans la genèse du rein mobile. C'est la notion de terrain. Car ne sont pas ptosiques tous les gens

atteints d'infections digestives ou d'asthénie générale, etc. Considérons les faits : et tout d'abord nous voyons que les malades chez qui nous rencontrons la ptose rénale sont des personnes qui nous présentent des troubles de nutrition. Ces malades brûlent mal les matières alimentaires, après les avoir mal assimilées, ils éliminent mal les déchets organiques qui les intoxiquent. Ce sont le plus souvent des ralentis de la nutrition ; ce sont des arthritiques.

Que trouvons-nous chez eux ? des migraines fréquentes, des douleurs rhumatismales, une sécrétion urinaire insuffisante caractéristique. Chez tous, il y a de l'hypoazoturie. Les femmes qui ont un rein mobile, ordinairement ont été réglées tard, puis réglées irrégulièrement : pieds froids, migraines, etc. Ce sont des neuro-arthritiques. Et nous avons vu que, quelle que soit la catégorie de fait que l'on considère, il fallait toujours tenir compte de cette notion dans la pathogénie que nous étudions ; nous avons vu en dernier lieu comment l'arthritisme par lui-même prédisposait à la localisation de la ptose sur le rein.

Que conclure, sinon à l'importance considérable que joue le neuro-arthritisme dans la genèse du rein mobile ?

L'arthritique a deux façons de faire un rein mobile :

Ce peut être par sa propre auto-intoxication gastrique primitive.

Ce peut être également par l'épuisement accidentel de son système nerveux prédisposé.

C'est là, croyons-nous, le meilleur résumé que l'on puisse donner des relations du rein mobile et de ses manifestations digestives.

Pour expliquer pourquoi chez tel malade ce sera plutôt telles ou telles manifestations qui prédominent, il faut faire intervenir le terrain, la prédisposition du malade, prédisposition acquise ou héréditaire. C'est ainsi qu'un nerveux

aura plutôt des troubles spasmodiques secondaires ; un alcoolique nous présentera plutôt la forme gastro-hépatique.

Bref, toutes les manifestations digestives peuvent se rencontrer, à des degrés divers, sous des formes différentes, chez des malades atteints de ptose rénale,. C'est qu'il n'y a pas une ptose rénale, mais des malades porteurs de rein mobile.

DÉDUCTIONS PRATIQUES

La multiplicité des manifestations digestives que nous avons rencontrées chez les ptosiques, les différentes modalités cliniques qu'elles peuvent présenter en rendent souvent le diagnostic difficile.

Il faut ajouter à cela que le malade cherche lui-même à nous tromper. « Raconter ses misères est pour lui, à la fois, un soulagement et un besoin. » Aussi le médecin doit-il saisir les principaux symptômes de l'affection, reconstituer le processus évolutif de ces troubles, en se servant dans ses recherches de cette méthode analytique préconisée suivie par tous nos Maîtres en clinique.

L'on se trouve en présence de symptômes de dyspepsie gastro-intestinale, de signes névropathiques, d'une évolution qui procède par poussées, avec accalmies transitoires ; il faut faire l'examen objectif du malade, et, si l'on constate un des symptômes que nous avons appelés cardinaux, il faut rechercher la ptose. Dès lors la palpation méthodique du malade, la palpation du rein suivant les différents procédés, bimanuels, néphroleptique de Glénard, nous indiquera s'il y a un rein mobile.

L'on arrive ainsi au diagnostic de manifestations digestives chez un malade atteint de rein mobile.

Mais ce n'est pas tout ; il faut voir *quelles sont les relations qui existent entre ces manifestations et la ptose rénale*, et ici deux épreuves sont d'une utilité incontestable : l'*épreuve de la sangle* et l'*épreuve du traitement*.

L'ÉPREUVE DE LA SANGLE

Ce qui domine chez ces ptosiques, c'est la diminution de la tension abdominale à laquelle s'ajoute l'affaiblissement de la paroi abdominale ; renforcez ces deux facteurs et la ptose est palliée dans le plus grand nombre des cas. Combien nombreux sont ces malades atteints de troubles gastro-intestinaux traités de neurasthéniques, d'hystériques chez qui l'on peut découvrir une ptose.

Il suffit de se mettre derrière une de ces malades, et, à l'aide des deux mains placées sur la partie antéro-inférieure de la paroi abdominale, de soutenir et repousser la masse abdominale en haut et en arrière. Ah ! docteur, s'écrie-t-elle, je suis soulagée, je suis guérie. » Et ceci est d'une constatation journalière.

Faites porter à ces malades une vraie sangle de Glénard, mise en bonne position, les voilà guéries, reprenant leurs occupations abandonnées depuis de nombreuses années, vivant d'une nouvelle vie, délivrées de cette souffrance perpétuelle qui les menace à nouveau s'ils veulent quitter leur sangle et le traitement indiqué.

L'*épreuve du traitement* doit toujours établir sans conteste la valeur du diagnostic ; cette épreuve est plus longue, il est vrai, car la régularisation des mouvements intestinaux, des sécrétions, doit détruire les habitudes morbides prises ; et de

plus, il faut que le traitement soit établi d'une façon rationnelle et pathogénique, s'adressant à la notion de cause qui est le point dominant dans l'histoire de la ptose rénale.

Pour être complet, il faudra étudier la cause de la ptose, le terrain sur lequel elle se développe, l'état local qui a pu l'occasionner ; cela est d'une grande importance pour le traitement de ces troubles digestifs.

En résumé, nous venons de montrer qu'il était possible de reconnaître la ptose au milieu de la symptomatologie digestive par laquelle elle peut se manifester.

Si nous avons insisté longuement sur ce sujet, c'est que trop souvent des erreurs de diagnostic sont commises et nous ne saurions mieux terminer ce paragraphe qu'on montrant quelques-unes de ces erreurs.

Le plus souvent les malades qui nous occupent sont envoyés à l'hôpital avec *le diagnostic de cancer de l'estomac.*

Il y a la même intolérance gastrique, parfois des vomissements bilieux qui sont pris comme révélateurs du néoplasme.

La région stomacale est douloureuse donnant à la palpation une sensation de tumeur (1). La malade maigrit et se cachectise.

Nous avons des exemples dans les observations que nous rapportons (Obs. II-VIII).

Observation VIII

(Inédite et personnelle)

Manifestations digestives prises pour le cancer de l'estomac. — Ptose. Rein mobile.

F. A..., 39 ans, entre le 19 mars 1905 dans le service du

(1) Cette tumeur peut-être due à la contraction des muscles grands droits, à un rein mobile, ou à une contracture du muscle stomacal.

professeur Tédenat, salle Desault, n° 9, pour troubles dyspeptiques.

Antécédents.—Père, mère bien portants. Règles à 16 ans, un peu abondantes. .

Mariée à 21 ans, a eu trois enfants. Quelques grippes.

Début de la maladie en septembre 1904. Affaiblissement progressif, anorexie, digère mal ; elle se sent vite fatiguée et va trouver un médecin qui, nous dit-elle, la traite pour le foie et la met au régime lacté. En février 1905, elle essaie de manger et alors, pour la première fois, elle note l'apparition d'une douleur siégeant à la région épigastrique ; douleur augmentant avec l'absortion d'aliments ; atteignant son maximum deux heures après le repas ; en même temps apparition de vomissements au même moment.

Selles avec expulsion de glaires, pesanteur dans l'hypocondre, très constipée.

Jamais de sang, ni dans les vomissements, ni dans les matières fécales.

Le médecin touche une tumeur siégeant dans la région ombilicale, il croie à un néoplasme de l'estomac et envoie la malade chez M. Tédenat qui la fait rentrer dans son service.

La malade, que l'on examine le jour de son entrée, est pâle anémiée, très amaigrie, elle ne supporte aucun aliment. Poids : 49 kilogr. A l'inspection on voit le creux de l'épigastre soulevé par des battements réguliers, synchrones avec le pouls. La palpation permet de reconnaître une masse dure transversale n'ayant nullement les caractères d'expansion ou de réduction d'un anévrysme. Il s'agit de la corde colique sténosée, soulevée par l'aorte.

L'estomac est un peu dilaté, à parois très épaissies. On sent le rectum et l'anse segmoïde, contracturés, rouler sous le doigt.

Rein droit abaissé (2e degré). Foie également abaissé, le

bord antérieur déborde les fausses côtes de trois travers de doigt.

L'examen du chimisme stomacal ne révèle rien d'anormal. Un peu d'hyperchlorydie gastrique. Il y a un peu de rétention

Urines, par 24 heures : quantité 900. Densité 900. Urée 11 gr. 6, traces d'albumine. Elle est donc hypoazoturique.

On prescrit : le port d'une sangle ; régime lacto-végétarien ; bains alcalins ; cachets de bicarbonate et phosphate de soude.

1er mai. — Les troubles digestifs disparaissent peu à peu ; elle commence à supporter la viande.

4 juin. — La malade veut sortir ; à l'examen l'estomac est moins dilaté ; la tumeur susombilicale a presque disparu, mais il y a toujours les battements épigastriques. Poids : 53 kilgr.

Nous avons eu, depuis, des nouvelles de la malade ; la guérison s'est maintenue.

Observation VIII

(Résumée)

(Glénard, Ptoses viscérales, p. 150)

Gastroptose compliquée. Occlusion pylorique par tumeur inflammatoire

Mme J..., 28 ans, deux enfants, bonnes couches, quelques maux d'estomac dans la jeunesse, malade depuis un an. Pendant les six premiers mois, digestions difficiles ; puis durant cinq mois vomissements 5 à 6 heures après le repas d'une masse liquide et alimentaire qu'elle évalue à deux

litres, vomissements qui sont par la suite devenus quotidiens. Elle souffrait toute la nuit jusqu'à ce qu'elle eut vomi ; pendant qu'elle souffrait, son abdomen bouclait dans la région ombilicale.

L'épigastre se creusait à y loger le poing et la douleur ne se dissipait que par le vomissement ; selles régulières ; scyballiques ; règles régulières. Puis amaigrissement, elle s'alite cinq à six semaines à cause de la faiblesse.

La ceinture de Glénard la soulage de la pesanteur, mais n'a pas amélioré le diagnostic. Vomissements moins fréquents avec une alimentation exclusive d'œufs et de lait. Les lavages d'estomac font disparaître les douleurs qui précédaient les vomissements, mais pas la constipation.

Elle mangeait vite et buvait beaucoup, sa profession l'obligeait à tourner le bras toute la journée. Rien autre comme étiologie.

27 juillet. — Estomac gonflé à petite et grosse courbure, visible dans la région ombilicale ; dépression de l'épigastre ; clapotements ; à la région pylorique, tumeur irrégulière, sans bords nets, rénitente, indolente, peu déplaçable, grosseur d'une châtaigne.

Poids : 42 kilogr: peu d'appétit. Traitement : laxatifs. Régime viande : œufs, deux verres de 120 gr. d'eau alcaline (Source Hôpital-Vichy).

Clapotement. Tumeur douteuse (tractus adhérentiels). Langue molle, pas de vomissement, sommeil bon, digestions bonnes.

6 juillet. - Clapotement, biloculation de l'estomac par un anneau contractile se déplaçant lentement et visiblement à l'œil nu de gauche à droite. Tumeur. Pas de vomissement sans douleur. Suit un régime, douches froides, pas de légumes.

12. — Pas de tumeur, estomac saillant avec mouvement

de reptation et déplacement du sillon annulaire de gauche à droite, bon appétit ; poids 45 kilogr. Il s'agit donc soit d'une maladie de Reichmann soit d'une gastroptose. Il fallait donc éviter l'écueil du diagnostic de cancer. Par un traitement approprié et le port de la sangle la malade se porte très bien.

Ces observations nous paraissent très intéressantes et nous montrent bien à quelles erreurs de diagnostic l'on s'expose si l'on ne fait aucune attention à ces symptômes qui doivent diriger les investigations du côté de la ptose. Nous opposons à ces observations le cas suivant très intéressant par la coexistence d'une ptose et d'un cancer du pylore.

Observation IX

(Résumée)

(Glénard, Ptoses viscérales, p. 153)

Gastroptose compliquée. — Occlusion pylorique par tumeur cancéreuse

Mme R..., 73 ans, teint cachectique, arrive à Vichy pour troubles digestifs datant de 7 mois. Bonne santé habituelle, 11 enfants, pesait 86 kilogr. à 50 ans.

Amaigrie au commencement de la ménopause (30 kilog.) Il y a 7 mois, digestion lente et constipation ; les deux mois suivants, vomissements alimentaires à 2 heures du matin (quelquefois dans la journée, 6 à 7 heures après le repas). La malade souffrait surtout 2 heures après le repas avec sensation de « gros estomac ».

Actuellement elle ne prend que potages, bouillon, lait bouilli ; répugnance pour le pain et la viande ; après le repas, coliques d'estomac, constipation, urines foncées sédimentai-

res pendant les maux d'estomac ; bon sommeil quand elle ne souffre pas ; à la moindre fatigue, douleur du côté gauche.

24 août. — A la palpation, estomac en cornemuse à l'ombilic, tumeur dure, indolente ; foie à ressaut derrière le côté, souple, présentant un nodule cancéreux. Comme traitement : diète, lait et acide lactique après chaque ingestion de lait ; maltine après le bouillon.

28. — Estomac idem, bilobé, sans mouvement visible ; tumeur très nette plus grosse, foie un peu sensible, clapotage. La malade digère mieux, mais les coliques reviennent chaque fois qu'elle abandonne les remèdes, fatiguée, sensation fébrile.

Vomissements mélaniques et mort 3 semaines après. *Il y a donc gastroptose et occlusion pylorique par tumeur cancéreuse.*

Or, d'autre part, les malades qui viennent nous trouver sont des névropathes, ayant vu déjà pas mal de médecins, étiquetés par les uns neurasthéniques, par les autres hystériques. En principe nous devons nous méfier de ces troubles digestifs chez des nerveux. Loin de nous l'intention de vouloir contester l'existence de gastropathie nerveuse. Mais nous croyons qu'avant de porter un tel diagnostic, il faut passer en revue toutes les autres causes qui peuvent donner naissance à de pareilles manifestations. Il faut se rappeler, en outre, que la stose peut également développer, et developper surtout chez les sujets prédisposés, un pareil état névropathique vague, neurasthénique autant qu'hystérique qui s'accompagne de manifestations digestives qu'il faut également rapporter à la ptose.

A propos de ces dyspepsies nerveuses, nous avons déjà signalé, dans des pages qui précèdent, une observation intéressante prise dans la thèse de Puisségur, de rein mobile avec manifestations digestives qui étaient dues à un tabes concomitant. Nous la donnons en entier.

Cela nous prouve une fois de plus qu'il ne faut jamais vouloir être trop affirmatif et dire que toutes les manifestations digestives survenues au cours des ptoses sont dues à ces ptoses ; il faut avant tout s'enquérir de l'évolution de l'étiologie, étayer son diagnostic sur les symptômes que nous avons mis en relief dans les pages qui précèdent relatives à la séméiologie.

Observation V

(In thèse Puisségur, Paris 1906)

Rein mobile avec manifestations digestives dues aux tabes

G. Elisa, opérée dans un service de chirurgie à la Pitié ; deux ans après, entre à la Salpêtrière en 1904, présentant des phénomènes très nets de tabes.

Rien de spécial dans ses antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Mariée à 15 ans. N'a pas eu d'enfants. Jamais malade. Est prise à l'âge de 45 ans de douleurs et de troubles digestifs.

Soignée une première fois dans le service du docteur Duguay qui fit le diagnostic de rein flottant.

Après quelques jours de traitement elle quitte l'hôpital, semblant améliorée. Mais bientôt les douleurs et les troubles gastriques qu'elle avait présentés auparavant reparaissent.

Elle va consulter alors M. le docteur Robin. Là, on lui applique un appareil de contention qui la soulage dans les premiers temps. Mais bientôt, l'état ne s'améliorant pas, elle entre à la Pitié et réclame l'opération qui est pratiquée peu après. Elle guérit rapidement, et pendant les quelques semaines

qui suivent la malade se trouve bien. Mais voilà les douleurs qui reprennent, les vomissements qui s'étaient amendés reparaissent de nouveau, la malade qui avait engraissé pendant le mois qui suivit l'opération commence à maigrir, et, souffrant beaucoup, va consulter à la Salpêtrière.

Elle est hospitalisée, et on reconstitue très nettement, avec les signes qu'elle présente dès lors et les antécédents, l'histoire de tabes, affection qui est certainement antérieure à l'opération.

En effet, dès le premier examen, outre les troubles gastriques, elle présentait une diminution de l'acuité visuelle, les crises douloureuses apparaissaient comme des crises fulgurantes qui coïncidant avec les signes physiques du rein mobile, avaient fait commettre l'erreur de diagnostic qui est : troubles digestifs d'origine rénale.

Il s'agissait là d'un tabes typique, douleurs fulgurantes, abolition du réflexe, achilléen, rotulien, signes d'Argyll Robertson, ataxie légère. C'est un cas type de tabes, et où les signes fonctionnels de cet état ont attribué aux symptômes fonctionnels de l'ectopie rénale.

L'on peut se demander ici si le tabes qui avait passé inaperçu n'entrait pas pour beaucoup dans la pathogénie de ce rein mobile.

Mais il ne suffit pas d'avoir reconnu une ptose rénale et établi les relations qui existent entre cette ptose et les manifestions gastriques. Il est d'une certaine importance, pour faire un diagnostic complet, d'étudier ces relations au point de vue pathogénique.

Les deux observations de rein mobile, avec un cancer de l'estomac ou avec un tabes nous montrent bien la possibilité de la coexistence d'une ptose avec une affection concomitante donnant également des manifestations digestives. Nous allons plus loin : Il faut savoir si ce sont les troubles diges-

tifs qui ont commencé ou si l'on est seulement en présence de manifestations digestives secondaires.

Et c'est ici que la reconstitution de l'histoire de la maladie intervient, qu'il faut en étudier l'évolution, voir quelle est la cause première qui a pu déterminer ces troubles chez notre malade ; troubles organiques ou fonctionnels de l'appareil digestif amenant un rein ptosé, ou bien un rein mobile consécutif à un épuisement nerveux. Dans les deux cas il y a des manifestations digestives secondaires.

Dans toutes ces questions il faudra tenir compte des antécédents du malade, et surtout du terrain ; nous avons assez insisté à plusieurs reprises sur l'importance du terrain neuro-arthritique dans la genèse du rein mobile. Cette notion doit être conservée et utilisée pour les indications thérapeutiques.

Nous ne saurions en effet mieux terminer l'étude que nous nous sommes proposée dans ce mémoire sans présenter les applications thérapeutiques qui découlent des considérations que nous avons développées.

Nous avons en effet envisagé les manifestations digestives des ptoses rénales, au point de vue séméiologique ; nous avons décrit leurs formes cliniques. Puis nous avons essayé d'en donner une explication pathogénique. Mais toutes ces notions, qui bien souvent, il faut le reconnaître, ont trop de parenté avec des notions théoriques, ne peuvent devenir intéressantes qui si elles sont utilisables en pratique. Or le médecin praticien doit diagnostiquer l'affection et reconnaître les indications thérapeutiques précises qui lui permettront de traiter cette affection.

Et toutes les considérations précédentes ne seraient que des hypothèses toutes théoriques, sans intérêt, si elles n'étaient d'aucune utilité pour le praticien. Nous ne l'avons jamais oublié au cours de ce travail. Nous venons déjà de montrer de quelle utilité était l'étude séméiologique et pathogénique

des manifestations digestives dans les ptoses rénales au point de vue du diagnostic. C'est également de cette étude que nous allons tirer les indications thérapeutiques qui permettront d'établir un traitement rationnel de ces manifestations.

Sans prétendre attaquer ici ce gros morceau qui est le traitement des ptoses rénales et de leurs manifestations, nous voulons seulement esquisser dans ses grands points la ligne de conduite que doit suivre le praticien dans ce traitement. Ce sera donc la preuve naturelle de l'utilité de l'étude que nous avons entreprise.

Nous croyons que dans ce traitement il faut baser surtout les indications sur la pathogénie et envisager successivement les faits comme nous les avons présentés.

D'abord le rein mobile détermine lui-même des troubles digestifs qui sont secondaires. C'est donc la ptose rénale elle-même qu'il faudra traiter : La sangle de Glénard, la sangle avec pelote peuvent suffire, associées avec un traitement général. Si la ptose est trop prononcée et si ce traitement thérapeutique demeure impuissant, l'on est autorisé à proposer une intervention chirurgicale ; cette dernière est nettement indiquée dans les accidents trop graves de compression.

Mais encore, il faut tenir compte des faits où les phénomènes digestifs sont primitifs. Et ici il était important de fixer ce mode pathogénique de ptose rénale pour indiquer au praticien un point thérapeutique destiné à prévenir cette ptose.

C'est chez les femmes à tissu lâche, de terrain arthritique avec des troubles gastriques (entérite, colite, troubles hépatiques), qu'il faut prendre de grands soins, bien que l'examen ne révele pas encore de ptose rénale. Traiter ces symptômes digestifs, c'est arrêter le processus ptosique.

Il ne faut pas se faire illusion sur le résultat, et bien souvent la ptose va s'établir. Il n'empêche, qu'en supprimant un

des facteurs l'on ralentit la marche du processus. Une fois le rein mobile établi, il faudra traiter encore ce dernier comme précédemment, renforcer les tissus, supprimer les troubles du tube digestif (strychnine, excitants des fibres lisses; régime léger, régime du docteur Combes, de Lausanne), s'adresser également à l'état général; nous allons y revenir.

Encore faut-il s'assurer s'il n'y a pas coexistence d'une maladie qui puisse donner ces manifestations gastriques qui n'ont alors avec le rein mobile qu'une relation de simple coïncidence.

Mais il faut tenir grand compte de la notion du terrain sur laquelle nous avons beaucoup insisté. C'est ce terrain qui fait que chez chaque malade le rein mobile se montre avec telle manifestation. C'est d'abord sur l'élément nerveux qu'il faut agir. Et ici tous les moyens thérapeutiques destinés à relever l'asthénie générale, à lutter contre l'épuisement du système nerveux, doivent être mis en pratique.

L'élément arthritique, que nous avons rencontré chez nos malades, va donc devenir une base d'indications thérapeutiques importante. Faciliter l'assimilation par un régime approprié, léger, non infectant, favoriser les échanges organiques, les oxydations et l'élimination des toxines résultant d'une nutrition ralentie. Voilà les principales indications qui doivent diriger notre thérapeutique. Les frictions sèches, les massages, les douches, les bains froids, l'aérothérapie, alliés à l'administration d'alcalins sont les moyens rationnels, parce que pathogéniques, dont on doit attendre les meilleurs résultats.

CONCLUSIONS

1° Les manifestations digestives observées dans la ptose rénale sont variées ; il faut cependant distinguer deux ordres de symptômes :

a) *Symptômes cardinaux* dont l'évidence chez un malade doit guider nos recherches vers le diagnostic de ptose. Ils sont la preuve de l'importance des troubles digestifs dans la genèse des ptoses rénales.

b) *Symptômes variables* et inconstants multiples donnant à chaque malade une note particulière.

2° Ces symptômes vont constituer des formes cliniques.

Formes dyspeptiques { dyspepsie gastrique.
— gastro-intestinale.

Formes intestinales qui comprennent l'étude de l'entéro-colite et de l'appendicite au cours du rein mobile.

Formes gastro-hépatiques.

Formes complexes.

3° Au point de vue étiologique et pathogénique, il faut distinguer trois ordres de faits.

a) Les manifestations digestives sont primitives et causes de ptose rénale.

b) La ptose rénale est due à une cause indépendante des troubles digestifs, le plus souvent à l'épuisement du système nerveux. Les troubles digestifs sont secondaires.

c) Cas mixtes rentrant à la fois dans les deux groupes précédents.

Ces trois ordres de fait sont surtout dominés par la notion du terrain neuro-arthritique.

Ces différentes réflexions doivent trouver leur application pratique dans le diagnostic et le traitement des ptoses rénales et de leurs manifestations digestives.

BIBLIOGRAPHIE

Alglave. — Dispositions vicieuses du côlon ascendant dû à l'abaissement du rein droit (Rev. de chirurgie, 1904).

Ayres — Désordres hépatiques et gastro-intestinaux, spécialement les catarrhes gastro-intestinaux dans leurs rapports avec l'étiologie de quelques cas de démence (The west News, 4 july 1891).

Barth. — (Soc. méd. des hôp. 1904).

Bazy. — Forme grave du rein mobile (Arch. gén. méd., mars 1899).

Besnier. — Arch. gén. méd., 1880.

Boix. — Foie des dyspeptiques (Th. Paris, 1894.)

Bouchard. — Dilatation d'estomac (Sem. Méd., 1884).

— Les albuminuries sus-rénales, 1892.

— Soc. méd. hôpitaux, 1893.

Bouveret. — Dilatat. du cœcum et du côlon ascendant (Lyon Méd., 1887).

Brissaud. — Gastropathies nerveuses (Presse Médicale, 1906).

Brinton. — Disorders of digestion.

Cherchewsky. — Les névroses intestinales (Rev. de Méd., 1884).

Cherin. — Neurasthénies utéro-gastriques (Curg. Besançon, 1893).

Costa. — The nervous symptoms of lithœmia (Americ. Journ. of med. sc., 1881, p. 313.

Courtade et Guyon. — Innervation de l'estomac.

Debove et Rémond. — Maladies de l'estomac, 1893.

Degueret. — Rapports entre l'estomac et le foie (Th. Paris, 1894).

De Langenhagen. — Sem. Méd., 1898.

— Des faux reins flottants (Presse Médicale, 1904).

Derignac. — Dilatat. d'estomac et glycosurie (Congrès de Limoges, 1890).

Durm. — Influence de la section sous-diaphragmatique des nerfs pneumogastriques sur la digestion stomacale (Thèse de Nancy, 1890).

Edebohls (G.). — The Post Graduate, February, 1899.

— Medical Record. mench, 1899.

Faber. — Dyspepsie intestinale (Hospital stidende, juillet 1901).

Faure. — Appareil suspenseur du foie (Paris, 1892).

Feyat. — Constipation et phénomènes toxiques qu'elle provoque (Thèse Lyon, 1890).

Geoffroy. — Etude clinique sur la pathogénie et la thérapeutique des organes de la digestion, 1898.

— Congrès de Médecine (Moscou, 1897).

Gilbert et Lereboullet. — Soc. biologie, 1903-1905.

— — Presse Médicale, 1906.

— Herscher. — Presse Médicale, 1906.

Glénard. — Application des méthodes naturelles aux dyspepsies nerveuses (Lyon Médical, 1885).

— Les études viscérales, 1899. (On trouvera dans cet ouvrage toute la bibliographie des travaux de cet auteur sur les ptoses.)

— La Phrénoptose et la Cardioptose.

Godlewski. — Les neurasthénies (Paris, 1905).

Hanot. — Intestin et foie (Congrès de médecine, Bordeaux 1895).

— et Boix. — Semaine Médicale, 1894.

Hartmann. — Soc. chirurgie, 1899.

Hilbert. — Rein mobile (Deutsche Auch für Klinik med., 1892, Bd 4 p 484).

Johnston. — Nature et traitement de maladies caractérisées par des troubles digestifs, présence de la bile, urates, acideurique dans les urines et signes nerveux (Med. News, mars 1892).

Keller. — Le rein flottant chez la femme (Monatsch. f. Geburtsch f. a. Gynekol., janvier 1898.

LEGENDRE. — Soc. méd. des hôpitaux, 1892.
— — — 1893, pathogénie et prophylaxie du rein mobile.
LÉTIENNE. — Mobilité du foie (Méd. Moderne, 1893, p. 1231).
LONGYEAR — Americ. Journ. of obstetic, nov. 1905.
— Etiologie du rein flottant.
MALIBRAN. — Atrésie intestinale et ses complications (Paris, 1899).
MATHIEU. — Thérap. maladies de l'intestin, 1895.
— Néphroptose et entérite muco-membraneuse (Soc. de Thérap., 1897).
— Le rein mobile chez la femme, 1893 (Soc. méd. hôp.).
— Procédé particulier de palpation de la région épigastrique et du bord inf. du foie (Soc. méd. des hôp., 1894).
— La Neurasthénie (Bibl. méd. Charcot Debove, 1894).
MONTENUUIS. — Abdominales inconnues, 1903.
— Déséquilibrés du ventre. L'entéroptose ou maladie de Glénard.
PASTEAU et MICHON. — XIIIe Congrès int. méd., 1901.
POUCEL. — Influence de la congestion chronique dans la genèse des maladies, 1884.
PORTAL. — Maladie du foie, 1813.
POTAIN. — Bullet. Soc. anat., 1857.
— Colite chronique (Sem. Méd., 1887).
— Constipation (Sem. Méd., 1889).
PUISSÉGUR.— Troubles gastriques mécaniques aucours du rein mobile (Th. Paris, 1904).
RÉCAMIER. — Rapports du rein (Th. Paris, 1889).
RIEDEL. — Berlin. klin. Woch., 1888, n° 29.
ROCKWELL. — New-York med. Journal, 1888.
ROBIN. — Acad. de Méd., décembre 1893.
ROSS. — Dislocution of the Kidney (Brit. med. Journal, 1897).
SAUNDERNS. — Traité des mal. du foie, 1804.
SÉE (G.). — Dyspepsies gastro-intestinales, 1883.
SIROKER (Mlle). — Fréquence du rein mobile (Thèse de Paris, 1900). chez les femmes atteintes d'affection générale.
SOUPPAULT. — (Soc. méd. des hôp., 1904).

SUCKLING. — Du rein mobile (Londres, 1904).

TERRIER et AUVANY. — Foie mobile (Rev. de chirurgie, 1897).

THIRIAR. — Mercredi médical, 1892.

TRIOL. — Entéro-colite au cours de l'appendicite chimique. (Th. Montpellier, 1901).

TROUSSEAU. — Leçon sur la dyspepsies. Th. méd., 1857.

TUFFIER. — Sem. médicale, 1891.

— — — 1896.

TEISSIER. — Ictère consécutif à l'oblitération du canal cholédoque comprimé par le rein (France méd., 1875).

VAGON. — (Th. Paris, 1904) Appendicite chronique d'emblée.

WATSON. — Cases illustrating renal Surgery (Med. and surg. Report Bostin city Hosp., 1896, p. 422).

VOLKOFF et DELITZINE. — Recherches expérimentales sur les cancers du rein flottant. (Soc. de méd. russe de Saint-Pétersbourg, 12 octobre 1897).

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 13 juillet 1906.
Le Recteur,
A. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 13 juillet 1906.
Le Doyen,
MAIRET.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Introduction 9
Séméiologie 13
a) Etude analytique 13
b) Formes cliniques 14
Etiologie et Pathogénie 44
Déductions pratiques 60
Conclusions 73
Bibliographie 75

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !